Ueber

den Brand der Extremitäten

in Folge

Erkrankungen der arteriellen Körperblutbahn.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung

der

Doctorwürde in der Medicin und Chirurgie

unter dem Præsidium

von

Dr. **Victor v. Bruns,**
o. ö. Professor der Chirurgie, Director der chirurgischen Klinik

vorgelegt von

Ernst Ludewig
aus Braunschweig.

Tübingen, 1868.

Druck von Heinrich Laupp.

Durch Herrn Professor Dr. v. Bruns auf den Gegenstand dieser Arbeit aufmerksam gemacht, lege ich dieselbe der Oeffentlichkeit vor, indem ich meinem verehrten Lehrer für die bereitwillige Ueberlassung des der hiesigen chirurgischen Klinik entnommenen Materials, so wie für das Wohlwollen, dessen ich mich von ihm zu erfreuen hatte, herzlich bedanke.

Auch meinen übrigen geschäzten Lehrern sage ich für ihre mir erwiesene Güte und Freundlichkeit meinen Dank.

Tübingen, im December 1867.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550015_0063

Einleitung.

Bevor die pathologische Anatomie uns Anleitung gegeben, die anatomischen Veränderungen bei den Krankheiten als Wichtigstes für ihre Benennung zu betrachten und als das Unwichtigere die äusseren Erscheinungen zu verwerthen, wurden die verschiedensten Arten des Brandes zusammengeworfen und unter dem Namen Gangrän und Sphacelus abgehandelt.

Beide Ausdrücke finden sich schon bei Galen und bei Lassus. Ersterer bezeichnet unter Gangrän den heissen Brand, bei dem eine Rettung des Gliedes noch möglich sei, unter Sphacelus den kalten Brand, bei dem das erkrankte Glied unrettbar durch erloschene Lebensthätigkeit verloren sein sollte. Lassus hingegen nannte den Tod eines ganzen Gliedes Sphacelus, das Erlöschen der Lebensfähigkeit an verschiedenen Stellen Gangrän.

Als im Mittelalter die Pest mit ihren Schrecken verheerend durch Europa zog, wurde dieselbe nach der bei ihr auftretenden Gangrän in Deutschland als „schwarzer Tod“ und „schwarzer Brand“, in Frankreich als „le mal ardens“, „le feu sacré“, „feu St. Antoine“ u. s. w. bezeichnet, Ausdrücke, die bei der äusseren Aehnlichkeit der Pest und des Brandes schlechtweg auf letzteren übertragen wurden und noch im vergangenen Jahrhundert in der Wissenschaft zu finden waren und noch heute im Volk existiren.

Erst Mitte des 18. Jahrhunderts fing man an zu muthmassen, dass das Gefässsystem im engeren Zusammenhange zur Entstehung des Brandes sich befinde; es war Quesnay [1]), welcher „l'extinction de l'action organique des artères“ als eine „cause très-probable“ der Gangrän bezeichnet, allein „la congélation des sucs et la fixation des ésprits animaux“, woran sich das damals unvermeidliche scro-

1) Traité de la gangrène. Paris 1749.

phulose und syphilitische virus anschloss, brachten wieder ebenso viel Unklarheit in die Sache als vorher.

Im Jahre 1776 wurde in der Académie royale de médicine à Paris [1]) die Gangrän Gegenstand der Verhandlung. Man sprach sich dahin aus, dass es 2 Arten des Brandes gebe, die eine kennzeichne sich durch starke Schmerzen verbunden mit Röthung und Schwellung der Haut des befallenen Gliedes, zuweilen mit Blasenbildung; sie endige mit totalem und putridem Zerfall der erkrankten Parthie, zu dem sich oft Blutungen gesellten; Sitz der Erkrankung seien am häufigsten die untern Extremitäten; die andere, die ebenfalls mit Schmerzen beginne, sei bald durch Blässe und livide Färbung der Haut characterisirt, die nach und nach in Schrumpfung und schwarzblaue Färbung übergehe und sich fast ohne putriden Zerfall vom Gesunden, selten mit Blutung, häufig in der Nähe von Gelenken abstosse.

Hiemit wäre also ein trockener und ein feuchter Brand gegeben. Hinsichtlich der Ursache der Erkrankung führt obige Schrift die Entstehung des trockenen Brandes hauptsächlich auf Vergiftung durch Mutterkorn zurück, während der feuchte als eine durch individuelle und äussere Einflüsse bedingte Modification des vorhergehenden erklärt wird.

Im Anfang dieses Jahrhunderts begann man, Fälle von Gangrän, die ohne nachweisbare Ursache entstanden waren und bei denen die Section Gerinnungen in den Blutgefässen nachwies, als spontane Gangrän zu bezeichnen.

1817 trat Hébréard mit der Ansicht hervor, dass beim Brand ein Circulationshinderniss das primäre, der Brand das secundäre sei.

Cowper lenkte dann die Aufmerksamkeit auf die atheromatöse Entartung der Arterien, die hauptsächlich den Altersbrand bedingen sollte, wohingegen Dupuytren die Arteriitis zur Geltung brachte und sie als Ursache für die Gerinnung des Blutes in den Arterien und in Folge dessen für den Brand hinzustellen suchte.

Carlswell [2]) war es, der dieser Ansicht entschieden entgegentrat und die Gangrän nur von einer Verdickung und Obliteration der Gefässe ableiten wollte.

Die erste grössere Arbeit über die spontane Gangrän stammt

1) Mémoire de l'académie royal de médicine: Recherches sur le feu St. Antoine, par M. St. de Jussieu, Paulet, Saillant et l'abbé Tessier. Mémoire su le 31 décembre 1776.

2) Pathological anatomy, 1838.

von Victor François [1]) (eine von der königl. Societät zu Bordeaux gekrönte Preisschrift). Der Verfasser weist darin das Entstehen der Gangrän durch Gefässverstopfung nach und sucht den Mechanismus derselben zu erklären.

Im Jahre 1843 schrieb Hecker seine „nosologisch therapeutische Untersuchung“ über die brandige Zerstörung durch Behinderung der Circulation des Blutes und sprach sich dahin aus: „dass die Ursachen der Mortification der Gewebe entweder chronische oder acute Arteriitis sei, dass organische Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe sowie gehemmter Nerveneinfluss begünstigende Momente derselben, die Entzündungen der Venen und Lymphgefässe eine zufällige aber gefährliche Complication abgäben.“

Einen grossen Einfluss auf die Klarheit der Pathogenese der Gangrän hat Virchow durch seine Lehre von der Thrombose und Embolie ausgeübt. Wir werden später noch Gelegenheit haben, ihre Wichtigkeit kennen zu lernen.

Nach Virchow publicirte François Raynaud [2]) sein Werk über eine Form der Gangrän, die er *Asphyxie locale et gangrène symétrique des extrémités* nannte. Es ist sein grosses Verdienst, diese Art von Gangrän zur Kenntniss gebracht und ihr einen gebührenden Platz in der Lehre vom Brand verschafft zu haben.

I. Pathogenese.

Wenn in einem normalen Gewebe eine vollkommene Aufhebung der Ernährungszufuhr und des Stoffwechsels eintritt, so verfällt es dem Process, den man im Allgemeinen als Brand, Gangrän, Sphacelus, Necrose, Mumificatio und Mortificatio bezeichnet.

Unter den verschiedenen Arten des Brandes spielt die durch Circulationshindernisse im arteriellen Kreislauf entstandene Gangrän der Extremitäten in der Chirurgie eine grosse Rolle.

Wenn diese Circulationshindernisse in einer Verstopfung der zuführenden Arterien durch autochtone oder embolische Thrombose oder totale Unterbrechung des capillaren Kreislaufs bestehen, und die Bildung eines collateralen Kreis-

1) Essai sur les gangrènes spontanées. Mons, 1832.
2) Paris 1862.

laufes unmöglich ist, so tritt stets in ihrem Gefolge Brand ein, mit anderen Worten, die Gangrän ist bedingt:

1) Durch Abschwächung des capillaren Kreislaufes und Stagnation des Blutes in den Capillaren;

2) durch Verstopfung eines Gefässlumens durch Thrombose;

3) durch Verstopfung durch Embolie.

Forscht man nach den Ursachen dieser Verstopfungen, so ergiebt sich für die capillären Circulationshindernisse, die meistentheils an den am weitesten vom Herzen entfernten Theilen, also an den Füssen oder Händen eintreten, 1) eine abgeschwächte Herzthätigkeit bei gleichzeitiger Rigidität der Arterien, es entsteht so diejenige Form, die man, da sie der angeführten ätiologischen Momente wegen hauptsächlich bei alten Leuten zu finden ist, als Altersbrand, Gangraena senilis, bezeichnet; 2) eine hochgradige Anämie, bei der so wenig Blut circulirt, dass die Herzbewegungen durch mangelhafte Erregung der Nervencentren im Herzen so schwach sind, dass eine Stagnation und Gerinnung des Blutes in den Capillaren vor sich gehen kann.

Auf diese Form der Gangrän ist erst in neuester Zeit aufmerksam gemacht. Während man namentlich seit Dupuytren allgemein annahm, dass eine spontane Gangrän nur durch Entzündungen der arteriellen Blutleitungen des grossen Kreislaufes entstehen könne, war es François Raynaud, welcher zuerst den Satz aussprach, dass man nicht alle Formen von Gangrän auf Kosten pathologischer Veränderung der Arterienwandungen abhandeln dürfe, sondern dass es unzweifelhaft Fälle gebe, welche auf hochgradiger Anämie und mangelhafter Innervation beruhen. Diese Gangrän, bei der eine spastische Contraction der kleinsten Arterien, eine spastische Ischämie (Weber) eine grosse Rolle zu spielen scheint, ist eine sehr seltene zu nennen. Sie scheint häufiger in Frankreich als in Deutschland aufzutreten und befällt fast ausschliesslich gracile chlorotische Frauenzimmer mit Amenorrhoe.

Die Erklärung der autochtonen oder primären Thrombenbildung in den Arterien führt uns in eines der verwickeltsten Kapitel der pathologischen Anatomie, zu der Arteriitis.

Es liegt nicht im Zweck dieser Arbeit, die pathologische Anatomie der Arteriitis in sie hineinzuziehen, es mögen deshalb folgende kurze, für das Thema zu verwerthende Angaben genügen.

Seit Dupuytren sind so viele Ansichten und Meinungen

über die Blutgerinnung bei der Arterienentzündung vor die Oeffentlichkeit gebracht, dass es Virchow zum grössten Verdienst angerechnet werden muss, dieses Chaos von Erklärungen entwirrt und durch den Nachweis der Sache Klarheit verschafft zu haben, dass es sich bei der acuten Arteriitis nicht um fibrinöse oder pseudo-membranöse Exsudatgerinnsel auf die freie Fläche der Intima, sondern um Blutgerinnsel handelt, die an der verdickten und rauhen Arterienwand entstehen. Er theilt sie ein in „Allgemein obturirende, local obturirende und wandständig verengende."

Dass unter gewissen Bedingungen jede dieser Verstopfungen Gangrän herbeiführen kann, lässt sich nicht abstreiten, was jedoch das Vorkommen solcher Fälle betrifft, so sind sie jedenfalls viel seltener als die embolische und marastische Form.

Man hat vielfach die als chronische Arteriitis beschriebene atheromatöse Entartung und Verknöcherung der Arterien nebst Verdickung ihrer Wandung als ursächliches Moment für Bildung von Gerinnung und folgender Gangrän angeführt. Bichat hat in seinen Untersuchungen über diesen Gegenstand unter 10 Leichen alter Individuen 7 mit den fraglichen Ossificationen behaftet gefunden; wenn solche kalkige Depots prädisponirende Momente wären, so müsste die Gangrän bei alten Leuten ungemein häufig sein.

Wenn vielleicht Malgaigne, der in seiner Anatomie chirurgicale, 1. Theil, Seite 9 sagt: „Rien de plus absurde, que de prétendre, que l'ossification des artères est cause de gangrène", etwas zu weit geht, so kann man doch jedenfalls der atheromatösen Entartung nur da ein ursächliches Moment einräumen, wo entweder die für die capilläre Gerinnung angeführten Ursachen als Complication sich mit ihr vereinigen, oder wo bei an Gangrän erkrankten Individuen die subjective und objective Untersuchung Nichts, die Autopsie nur Verknöcherung eines Arterientheiles, z. B. des Aortenbogens ergab und von hier fortgeschwemmte Embolie den Brand verursachten, wie Raynaud einen solchen Fall mittheilt.

Möglicher Weise könnte auch eine Geneigtheit des Blutes zu spontanen Gerinnungen, die Vogel unter dem Namen Inopexie kennen lehrte, im Verein mit den verknöcherten und hypertrophischen Arterien zu der fraglichen Thrombenbildung führen.

Mit der Verstopfung der Arterien durch Embolie treten wir in das Gebiet der Herzkrankheiten und zwar in die des linken

Herzens ein. Es ist allgemein bekannt, dass im vorgerückten Stadium z. B. einer Insufficienz der Mitralis bedeutende Oedeme der untern Extremitäten und in Folge davon eine starke Spannung der Haut, eine Verlangsamung und Stauung des capillaren Kreislaufes in derselben, dann Erythem und endlich Gangrän auftritt, wie dieses so oft am Scrotum und den grossen Labien beobachtet wird. Dieser Brand ist nicht der, den wir suchen, er ist zurückzuführen auf eine venöse Stauung; die Ursache unseres Brandes beruht auf Fortreissung irgend eines in Folge pathologischer Processe im Herzen gebildeten Körpers oder eines Theiles desselben in den arteriellen Kreislauf. Die sofort geschwemmten Partikelchen, meistens abgerissene Stückchen entarteter Klappen oder fibrinöser Niederschläge, seltener Parasiten, z. B. Echinococcen, keilen sich gewöhnlich nicht weit vom Centralorgan da ein, wo sich eine grössere Arterie in zwei kleinere spaltet, so dass der Pfropf gleichsam auf der Theilungsstelle reitet und auf diese Weise zugleich einen Collateralkreislauf unmöglich macht. Wie Alles seine Gegner hat, so hat man auch das Entstehen einer Gangrän auf diese Weise in Abrede gestellt.

Corvisart [1]) sagt: „Dans aucune de mes observations, et dans un bien plus grand nombre, que j'aurais pu citer sur les maladies du coeur, je n'ai jamais vu le sphacèle dont il est question."

Lännec schliesst sich dieser Ansicht an. Victor François schreibt in seinem Essai sur les Gangrènes spontanées 1832. pag. 145: „Une lésion de ce viscère assez considérable pour opposer au cours du sang un obstacle capable d'occasionner la mortification d'un membre, sera dans tous les cas plus que suffisant pour déterminer la mort générale."

Wenn nun auch die Embolie als solche erst seit Virchow bekannt ist, so geht doch aus den beiden angeführten Citaten hervor, dass man schon Anfangs dieses Jahrhunderts hat die Gangrän aus Herzkrankheiten ableiten wollen, wenn auch, wie obige Facta zeigen, mit schlechtem Erfolg. In der Praxis und Litteratur sind die autochtone und embolische Thrombose vielfach mit einander verwechselt, weil die fortgerissenen Emboli meist klein und mit massenhaften frischen Gerinnungen umgeben sind. Ein solcher in frischen Gerinnseln eingeschlossener Embolus ist

---

1) Essai sur les maladies et les lesions organiques du coeur 1818.

meist sehr schwer zu finden und daher mag es auch kommen, dass man geneigt war, so viele Fälle von Gangrän von autochtoner Thrombose abzuleiten, während doch Embolie die ungleich häufigere Ursache ist. (Siehe Beobachtung 1.)

Gegenüber der durch capilläre Stase entstehenden Gangraena senilis und Asphyxie locale bezeichnet man den durch autochtone oder embolische Thrombose entstandenen Brand als spontane Gangrän im engern Sinne oder als Mumification.

Jede einzelne der angeführten Ursachen kann Brand erzeugen, häufig compliciren sie sich jedoch, und hiedurch ist meistens die Intensität und Extensität der Krankheit bedingt.

2. Aetiologie.

Die ursächlichen Momente theilt man am besten ein in prädisponirende und Gelegenheits-Ursachen.

1. Prädisponirende Ursachen.

a) Das Alter.

Hecker führt in der vorhin citirten Abhandlung eine Statistik von 73 Fällen an, von denen bei 67 das Alter zu ermitteln war. Es mag mir erlaubt sein, seine Angaben über diesen Gegenstand voranzuschicken und die meinigen folgen zu lassen. Er schreibt:

„In diesen 67 Fällen wurde der Brand beobachtet:

1mal	zwischen	dem	1.—10.	Jahre.
6 „	„	„	10.—20.	„
7 „	„	„	20.—30.	„
9 „	„	„	30.—40.	„
1 „	„	„	40.—50.	„
12 „	„	„	50.—60.	„
19 „	„	„	60.—70.	„
3 „	„	„	70.—80.	„
8 „	„	„	80.—90.	„
1 „	„	„	90—100.	„

Somit fiel die Hälfte der Erkrankungen in die Jahre von 50—70, während nur 24 Fälle vom 1. bis zum 50. Jahre kamen. Auch in den Jahren 80—90 ist verhältnissmässig zu der Seltenheit dieses Alters ein häufiges Vorkommen dieser Mortification nicht

zu verkennen. Von dem 40.—50. Lebensjahre zeigt sich die geringste Prädisposition.

Selbst bei Kindern wurde dieses Leiden gleich nach der Geburt und in den ersten Lebensjahren beobachtet; bei ersteren besonders, wenn sie mit blauen atrophischen Extremitäten geboren wurden, und Balling glaubt, dass das Auftreten des Brandes in einem Stehenbleiben auf niederer Bildungsstufe und einem Mangel an Kraft zur Fortleitung des Bluts zu suchen sei."

Unter den 14 den Journalen der hiesigen chirurgischen Klinik entnommenen Fällen von Gangrän durch Erkrankungen des grossen arteriellen Kreislaufes kamen vor:

3 vom 20.—30. Jahre.
3 „ 50.—60. „
6 „ 60.—70. „
2 „ 70.—80. „

Diese Zahlen bestätigen die Angaben Hecker's, bei ihm fällt sogar noch mehr als die Hälfte, beinahe $^3/_5$ in die Zeit vom 50.—70. Lebensjahre. Es ist eigentlich eine Contradictio in adjecto, wenn der angeführte Autor an dieses Resultat anknüpfend behauptet, dass der Name Gangraena senilis eigentlich unrichtig sei; unrichtig freilich ist er insoferne, als man von Altersbrand nicht bei einem neugeborenen Kinde sprechen kann; richtig ist er aber, wenn man den Namen nur auf diejenigen Fälle beschränkt, wo sich bei alten Leuten aus Altersschwäche, wenn ich den Ausdruck gebrauchen darf, Gangrän entwickelt. (Siehe Beobachtung 2.)

In den drei von mir angeführten Fällen unter 30 Jahren lässt sich der Brand auf ganz bestimmte Ursachen, auf Herzfehler und consecutive Embolie zurückführen, während bei denen über 50 nur ein gleicher Fall vorkommt; man würde also für diese Art von Gangrän eine gewisse Prädisposition bei den jungen Leuten finden. Ebenso befällt die von Raynaud als Asphyxie locale beschriebene Form so ausschliesslich jugendliche Individuen im Alter von 18—30 Jahren, dass er keinen Anstand nimmt, sie als Gangrène juvenile zu bezeichnen.

b) Das Geschlecht.

Pott behauptet, dass unter 20 Kranken kaum ein Weib zu finden sei, Jeanroy stimmt dieser Ansicht bei, und Balling will unter 6 Kranken nur ein weibliches Individuum gesehen haben.

Hecker glaubt, dass für England dieses seltene Vorkommen der fraglichen Erkrankung bei den Weibern in ihrer von den Männern so verschiedenen Lebensweise zu suchen sei, in Frankreich sei die Krankheit wegen der gleichen Lebensweise der Frauen fast gleich häufig bei ihnen, als bei den Männern, und in Deutschland fiele die Statistik auch nicht gerade zu ihren Gunsten aus. Die Ansicht, dass das Vorkommen der Gangrän bei Weibern von ihrer Lebensweise abhängig sei, hat vielleicht darin ihren Grund, dass man zu der Zeit, als sie aufgestellt wurde, eine gichtische Dyskrasie als besonders leicht zum Brande führend betrachtete, und so z. B. von einer Gangraena inflammatoria arthritica sprach.

Nach der vorhin angeführten Hecker'schen Statistik erkrankten im Alter von

10—20	Jahren	5	Männer,	1	Weib.
21—30	„	3	„	2	„
31—40	„	6	„	2	„
41—50	„	1	„	1	„
51—60	„	7	„	7	„
61—70	„	9	„	6	„
71—80	„	3	„	1	„
81—90	„	3	„	2	„
91—100	„			1	„
		37		23	

Hienach würden also auf 60 Fälle 37 männliche und 23 weibliche Kranke kommen, während der für die Erkrankung günstigsten Zeit (50—80 Jahren) würde jedoch das Verhältniss weniger zu Gunsten der Weiber ausfallen, sondern zwischen den beiden Geschlechtern ziemlich gleich sein, die Zahlen sind als 16 männliche und 13 weibliche ersichtlich.

Dieses Resultat stimmt nicht mit meinen Beobachtungen überein. Unter meinen 14 Fällen befinden sich 9 männliche und 5 weibliche; 4 weibliche fallen in die Jahre 20—30 und 1 in den Zeitraum von 50—70, während sämmtliche Männer bis auf einen in dieser Zeit erkrankten.

Ich glaube, dass man zu einem richtigeren Urtheil über die Prädisposition der Geschlechter zum fraglichen Brande gelangen wird, wenn man die verschiedenen Arten desselben und das Verhältniss des Vorkommens dieser Arten bei Männern und Weibern berücksichtigt. Sämmtliche Weiber meiner Fälle sind an embolischer Gangrän in Folge von Herzkrankheiten erkrankt, während

sich bei sämmtlichen Männern mit einer embolischen Ausnahme der reinste Typus einer Gangraena senilis findet, wo hingegen die von Raynaud als Asphyxie locale beschriebene Form fast ausschliesslich Weiber befällt, indem unter 25 Fällen nur 5 Männer zu finden sind. Hieraus lässt sich der Schluss ziehen, dass 1) für die Raynaud'sche Form sicher eine Prädisposition im weiblichen Geschlechte vorhanden, 2) dass dieses für die Gangrän in Folge von Herzfehlern wahrscheinlich ein grösseres Contingent stellt, als die Männer, und 3) dass der Altersbrand bei weitem überwiegend das männliche Geschlecht befällt. Ueber die Gangraena durch autochtone Thrombose habe ich leider in dieser Beziehung keine Erfahrung.

c) Krankheiten.

Dieselben stehen entweder in einem directen oder in einem entfernteren Causalnexus mit dem Brande. Direct kann er auftreten, wo plötzlich die Circulation in den Arterien durch Verlegung des Lumens dauernd aufgehoben wird; dieses kann Folge sein:

1) Von organischen Krankheiten des linken Herzens, Endocarditis mit ihren Folgen, Fehlern an der Valvula mitralis oder den Aortenklappen, Parasiten im Herzen, von denen Stücke losgespült und in den Kreislauf fortgerissen werden, Verengungen oder Erweiterungen mit Verdickung oder Verdünnung der Wände verbunden.

2) Durch Erkrankungen der Arterien.

Hieher gehören die Arteriitis, Verkalkung, Verknöcherung, angeborene oder erworbene Enge der Arterien und Hypertrophie der Wandungen, die man wohl mit dem Namen Endarteriitis hypertrophica bezeichnet hat. (Siehe Beobachtung 3.)

Indirect können rheumatische Affectionen durch in ihrem Gefolge auftretende Herzkrankheiten gefährlich werden, und können Cachexien, besonders Scorbut, Syphilis und Quecksilbersiechthum die fraglichen Formen von Gangrän dadurch herbeiführen, dass sie nicht nur eine mangelhafte Blutbeschaffenheit herbeiführen, sondern hauptsächlich, weil sie einen bedeutenden Einfluss auf die Ernährung und Textur der Blutgefässe, besonders der Arterien ausüben.

d) Körperbeschaffenheit und Lebensweise.

Sie scheinen keinen Einfluss auf die Entstehung der spontanen Gangränen zu haben, höchstens dass ein gewisser Zusammenhang der Asphyxie locale mit einer geschwächten Constitution existirt.

2. Gelegenheits-Ursachen.

Hieher ist für die spontane Gangrän hauptsächlich die Kälte, für die Asphyxie locale weniger diese als meistens, allerdings nur bei den Frauen, eine Suppression der Menstruation anzuführen.

Als unwichtigere Gelegenheitsursachen lassen sich noch leichte Verletzungen durch Stoss, Schlag oder Verwundungen bezeichnen, die in ungünstigen Fällen bei irgend einem prädisponirenden Momente Veranlassung zu Gangrän geben könnten.

3. Anatomische Veränderungen.

Es ist schon an einer früheren Stelle darauf aufmerksam gemacht, dass man zwei Formen des Brandes unterscheiden muss, eine, bei der eine Stase in den Capillaren das Primäre ist und von diesen aus die Gerinnung in die zuführenden Arterien als Produkt des Brandes sich fortsetzt, die andere, bei der eine Verschliessung eines Arterienlumens durch autochtone oder embolische Thrombose entsteht, und die Zufuhr von Ernährungsmaterial dadurch unterbrochen wird, dass dieselbe gleichzeitig die wichtigsten Collateralen trifft. Je nachdem die erste oder die zweite Form vorhanden ist, hat man es mit einem feuchten hyperämischen oder trockenen anämischen Brande zu thun.

Es treten natürlich zwischen der trockenen und feuchten Form der Gangrän alle möglichen Uebergänge auf. Im Allgemeinen lässt sich ein plötzlicher, vollständiger Abschluss der Ernährungszufuhr als Ursache für den trockenen Brand, ein nach und nach eintretendes Versiegen der Ernährungsquellen als die für den feuchten Brand ansehen (Virchow).

1) Der feuchte oder hyperämische Brand

bedingt eine Ertödtung der Gewebe durch Fäulniss. Er unterscheidet sich von dem trockenen Brande durch den Ueberfluss an Blut und seröser Flüssigkeit in der erkrankten Parthie.

Die beginnende Fäulniss ist charakterisirt durch eine Durch-

tränkung des erkrankten Theiles mit durch aufgelösten Blutfarbstoff gefärbtem Serum, so dass die Gewebe eine livide oder diffus verbreitete röthliche Färbung annehmen. Diese macht durch fortgesetzte Zersetzung des Blutfarbstoffes einer immer dunkleren Nüancirung Platz, so dass zuletzt eine schwarze Färbung eintritt, zu der, wie Förster meint, wahrscheinlich die Bildung von Schwefeleisen durch sich oft stark entwickelndes Schwefelwasserstoffgas, vielleicht auch eine Ablagerung von Melanin beiträgt.

Während der Befeuchtung der tiefer gelegenen Theile tritt die durchtränkende missfärbige und wässerige Flüssigkeit, die man mit dem Namen Brandjauche bezeichnet, auch an die Oberfläche des erkrankten Gliedes und hebt die Hornschicht der Epidermis in Form grosser bläulich bis schwärzlich gefärbter Brandblasen auf, während andere Parthieen ödematös infiltrirt erscheinen. Nach und nach findet so ein stetiges Fortschreiten der Erweichung und des Zerfalles in die missfärbige jauchige Flüssigkeit statt, die noch erhaltene zottige Gewebsfetzen umspült.

Untersucht man die Jauche, so stellt sie sich als eine trübe, flockige, schwärzliche Flüssigkeit dar. Sie reagirt sauer und besteht aus Detritus, freien Fetttropfen, Pigmentmassen, Fettsäuren, in amorphem oder krystallisirtem Zustande und Krystallen von Tripelphosphaten und Harnsäure. Auf Zusatz von Salpetersäure (Virchow) zeigt sie eine röthliche Färbung. Zuweilen finden sich auch thierische und pflanzliche Parasiten in ihr, unter denen Vibrionen, Monaden, Algen (Cryptococcus, Merismopoedia, Leptotrix) und Pilze (Oïdium albicans, Mucor mucedo) zu nennen sind.

Ausser der Jauche entwickeln sich stellenweise Gase, sogenannte Brandgase, sie verursachen bei der Betastung ein eigenthümliches emphysematöses Knistern und bestehen hauptsächlich aus Fettsäuren, Schwefelwasserstoff, Phosphorwasserstoff (Demme), Ammoniak und brennbarem Kohlenstoff (Joffroy). — Am längsten widerstehen dem Fäulnissprocess die Knochen, Sehnen und Bänder, so dass zuweilen letztere allein noch eine Verbindung mit dem übrigen Körper vermitteln. Endlich jedoch werden auch Sehnen und Bänder zerstört und die Knochen fallen in einem Gelenk auseinander, ohne bemerkenswerthe Veränderungen zu zeigen.

Untersucht man mit dem Mikroskop [1]), so findet man die ver-

1) Demme: Ueber die Veränderungen der Gewebe durch Brand 1857.

schiedenen Fasern imbibirt und ihre Contouren verschwommen. Anfangs sieht man sie mit kleinen Staubpünktchen, die Brandkörperchen Demme's besetzt, in späteren Stadien scheinen sie nur aus solchen zu bestehen, und schliesslich zerfallen sie in eine staubförmige Masse. Auch die meisten Zellen zerfallen sehr früh und erleiden wahrscheinlich eine Umwandlung in Fett, um mit dem ausgeflossenen Inhalt der Fettzellen theils zersetzt zu werden, theils rein, oder als Fettsäure nadelförmig zu krystallisiren.

Letztere bedingen nebst den in der Brandjauche löslichen Fäulnissproducten, unter denen Schwefelwasserstoff, Schwefelammonium, Ammoniak und Phosphorwasserstoff zu nennen sind, den scheusslichen Gestank der Jauche.

An der Leiche findet man bei dieser Form umfangreiche jedoch frische Gerinnsel in den Arterien, zuweilen auch in den Anfängen der Venen. Die Arterien selbst sind bald mehr atheromatös entartet, bald mehr sclerosirt und verkalkt, zuweilen auch erweitert oder verengt durch Hypertrophie ihrer Häute. Ausserdem ist gewöhnlich das Herz atrophirt oder fettig entartet.

2) Der anämische trockene Brand,

den man vielfach mit dem Namen Mumificatio bezeichnet, besteht in einer Schrumpfung und Eintrocknung des erkrankten Gliedes durch Wasserverdampfung. Die Gewebe verhungern durch die abgeschnittene Zufuhr von arteriellem Blut im wahren Sinne des Wortes und sterben von der Peripherie an bis dahin ab, wo wieder collateraler Kreislauf vorhanden ist. Virchow schildert dieses folgendermaassen:

„Der nekrotisirende Theil ist selten ganz blutleer, oft bildet sich sogar venöse Stockung, ja selbst Thrombose der benachbarten Venen und das kaum bewegte Blut vertheilt sich in dem ischämischen Gebiet nicht gleichmässig, sondern es entstehen Senkungen in die tieferen Theile, die dadurch anschwellen und endlich nach der Auflösung des Blutes auch zuerst das rothe falsche Oedem zeigen. Je weiter dieses Oedem vorschreitet, um so mehr wird der ganze Theil bläulich, schwärzlich, die Oberhaut löst sich ab und von diesem Augenblick beginnt die Eintrocknung durch Wasserverdampfung. Es entsteht eine bräunliche oder schwärzliche leicht durchscheinende harte Kruste, unter der noch lange Zeit die Theile feucht bleiben, neben der sogar an einzelnen Theilen faulige Erweichungen stattfinden können.

Letzteres geschieht namentlich an der oberen Grenze der Mumification, wo sich die Demarkation bildet, wo also collateraler Zufluss besteht. Immer verliert aber der mumificirende Theil stark an Volumen; er schrumpft zusammen, wird hart und unbeweglich. An der Demarkationsstelle kann endlich die spontane Trennung, selbst durch die Knochen hindurch geschehen."

Betrachtet man ein mumificirtes Glied, so fällt die vollkommene Erhaltung der äusseren Form auf.

Macht man einen Querschnitt [1]), so findet man unter der Haut kleine schwarze Körperchen (Melanin?) von unregelmässiger Gestalt, ungefähr von der Grösse eines Stecknadelknopfes, welche leicht zu isoliren sind. Bei auffallendem Lichte zeigen sie eine schöne schwarze Färbung, dieselben besitzen eine solche Härte, dass sie abprallen, wenn man sie auf einen harten Gegenstand, etwa Glas, wirft. Sie haben grosse Aehnlichkeit mit kleinen Kohlensplittern. Untersucht man jedoch näher, so zeigen sich diese Körnchen als Concretionen aus dem Blut. Nimmt man einen feinen Schnitt von ihnen und legt ihn unter das Mikroskop, so zeigt er bei auffallendem Lichte eine schöne rothe Farbe. Ferner lösen sie sich in Aether und färben ihn röthlich.

Dringt man weiter in die Tiefe vor, so findet man statt der schwarzen Farbe der Oberfläche im Innern eine mehr röthliche carminähnliche. Man hat dieser Färbung theils einen Uebergang von Blutfarbstoff in die Gewebe zu Grunde gelegt, theils sie als Anfangsstadium der schwarzen Farbe an der Oberfläche dargestellt, indem im Innern noch nicht ein so bedeutendes Eintrocknen und Dichterwerden der Gewebe eingetreten sei, als an der Oberfläche. In den Muskeln findet man die Streifung ihrer Fasern verschwommen oder sogar verschwunden und zwischen ihnen zahlreiche röthliche Plaques, die in Aether löslich, in Wasser unlöslich sind. Was die Nerven betrifft, so zeigen sie wie die Sehnen meist einen fettigen Zerfall, so dass man an der Anordnung der Fettzellen oft noch den Verlauf der Nerven und Sehnenfasern erkennen kann.

Im Knochengewebe zeigen sich keine Veränderungen.

Die Section ergiebt gewöhnlich Herzfehler und alte Gerinnsel in den Arterien, meist weit von dem Anfang der Erkrankung entfernt.

---

1) Raynaud op. cit.

4. Symptome und Verlauf.

Man kann die Symptome eintheilen in locale und allgemeine.

a) Locale Symptome.

An ihnen sind fünf Stadien zu unterscheiden, die der Brand jedoch selten mit grosser Regelmässigkeit durchläuft:

1) Das Stadium der Vorboten.
2) „ „ des beginnenden Brandes.
3) „ „ des vollendeten Brandes.
4) „ „ der Abstossung.
5) „ „ der Vernarbung.

Sämmtliche Stadien gehen unmerklich in einander über, an der einen Stelle früher, an der andern später, so dass man möglicherweise an einem Gliede den ganzen Verlauf auf einmal sehen kann. Dieses ist zuweilen 1) beim trockenen Brande, dem Brande durch Embolie der Fall. Seine Vorboten bestehen in plötzlichen schmerzhaften Empfindungen, meist in der linken untern Extremität, die sich von einfachem Ameisenkriechen bis zum reissendsten Schmerz steigern können, und einem plötzlichen Aufhören der Circulation. Die linke untere Extremität ist desshalb wohl ein Lieblingssitz der embolischen Obturationen, weil der gerade Abgang der Arteria iliaca sinistra aus der Aorta, der zudem nicht einmal von einer Vene gekreuzt wird, die Fortschwemmung der Emboli in diese Bahn begünstigt. In meinen Krankengeschichten finden sich sonderbarer Weise drei, bei denen eine embolische Verstopfung der rechten Seite stattfand, immerhin ein seltenes Vorkommen. Die Schmerzen beginnen gewöhnlich an einem der Zehen oder an mehreren und erstrecken sich von da an durch die ganze Extremität.

Es zeigt sich zuerst ein meist in ganz kurzer Zeit, zum Beispiel über Nacht entstandener bläulicher Fleck an der Innenseite der kleineren Zehen, der gewöhnlich mit einer geringen Anschwellung des Fussrückens verbunden ist. Hiemit ist das zweite Stadium eingetreten. Der kleine Fleck vergrössert sich und breitet sich von einer Phalange zur andern, von einem Zehen zum andern so aus, dass die neuergriffenen Parthien immer eine hellere Färbung zeigen als die älteren. Das Gefühl verschwindet in den erkrankten

Theilen und die Temperatur, die Anfangs etwas erhöht war, sinkt unter die Norm.

Die Epidermis stösst sich in häutigen Fetzen ab, die Wasserverdampfung beginnt und die Theile trocknen ein, so dass eine hartkautschuk- oder ebenholzähnliche zusammengeschrumpfte Masse resultirt, die beim Anschlagen einen tönenden Holzton giebt. Auf diese Weise können die Zehen schon vollständig der Mortification verfallen sein und sich in den Gelenken lösen, während die Gangrän an den Knöcheln und der Wade erst beginnt.

Langsam aber unaufhaltsam durchläuft der Brand in dieser Weise ohne Fäulniss, ohne Jaucheproduction das 3. Stadium, um im günstigen Falle in das 4., das der Demarkation überzugehen. Die Demarkationslinie bildet sich an der Stelle, wo das Todte vom Lebendigen sich scheidet. Ist ein für die Ernährung der Gewebe hinlänglicher Collateralkreislauf vorhanden, so bildet sich hier eine rosige Röthe, die lebhafter wird und die Extremität in Form eines Entzündungsringes mit bald scharfer bald verschwommener Contour umzieht. Es schiessen in seinem Umfange zahllose kleine Bläschen auf, welche plazend zusammenfliessen und so eine kleine rissähnliche Furche in der Cutis bilden, welche sich in die Tiefe und Breite ausdehnt, und fast senkrecht die Gewebe bis auf den Knochen trennt. Von den gesunden Geweben aus erheben sich Granulationen mit reichlich neugebildeten Gefässen, die hauptsächlich von der Tiefe, also vom Knochen nach der Oberfläche verlaufen.

Während dieser Vorgänge tritt an der Grenze des Brandigen ein mehr oder weniger jauchiger Zerfall ein, welcher die Abstossung vom Gesunden beschleunigt. So werden zuerst die Weichtheile, später der Knochen getrennt. Dieses dauert jedoch sehr lange, häufiger geschieht der Auseinanderfall in einem geöffneten Gelenke durch Absterben der Sehnen und Bänder.

Zu bemerken ist noch, dass der Stumpf immer ein terassenförmiges Ansehen der Weichtheile zeigt, aus denen der Knochen als unregelmässiger zackiger Zapfen hervorragt. Diese Treppenform resultirt aus der Schrumpfung der Haut und der Zusammenziehung der Muskeln über der Demarkationslinie. Den Schluss des ganzen Processes macht dann das 5. Stadium, die Vernarbung. Diese geht auf gewöhnliche Weise vor sich; es bleibt eine eiternde Fläche zurück, welche von den Rändern aus vernarbt und einen stark konisch endenden Stumpf zurücklässt.

Aehnlich wie die embolische Form des Brandes verläuft

2) die durch autochtone Thrombose entstandene, nur dass sie selten den reinen Typus des trockenen Brandes giebt, wie die Embolie, sondern mehr Uebergänge zu der feuchten Form bildet.

Diese findet sich bei der 3. Art, dem Brand durch capilläre Stase.

Gewöhnlich durchläuft er mit grösserer Regelmässigkeit die angeführten 5 Stadien als die mumificirende Form.

1) Das Stadium der Vorboten ist gewöhnlich durch wiederholt auftretende Attaquen characterisirt. Die geringsten, besonders auf die untern Extremitäten einwirkenden Schädlichkeiten, bewirken leichte Entzündungen. Diese sind gewöhnlich mit Anschwellung und Schmerzen verbunden, gehen aber meistens wieder vorüber. Die Erscheinungen bei neuen Schädlichkeiten steigern sich immer, es tritt Taub- und Eingeschlafensein und Kälte der Füsse ein, die der Art ist, dass selbst künstliche Erwärmung Nichts helfen kann. Jetzt ist die gefährliche Zeit gekommen, es tritt in Folge eines geringen Traums, einer geringen Kälte oder auch ohne nachweisbare Schädlichkeit ein von mehr weniger bedeutenden Entzündungs-Erscheinungen und Schmerzen begleitetes Anschwellen des Fusses ein, das mit einer dunkeln Färbung der Spitzen mehrerer Zehen verbunden ist. Die ödematös geschwollene Haut sieht in Folge der venösen Stase dunkel unterlaufen, wie marmorirt aus.

Das 2. Stadium, der beginnende Brand ist nun gekommen. Die aufgestauten, in Zersetzung begriffenen Säfte verbreiten sich, von dumpfen Schmerzen begleitet, rasch durch das infiltrirte Zellgewebe, und hiedurch ist es zu erklären, dass sich oftmals beim beginnenden capillären Brande septische Intoxicationen zeigen. Es besteht nämlich noch eine gewisse Wechselwirkung in diesem Stadium zwischen Gesundem und Krankem, es wird, weil nicht die Circulation auf einmal in's Stocken gerathen kann, noch resorbirt und abgegeben.

Die Epidermis zeigt sich in grossem Umfang durch Blasen in die Höhe gehoben, die geplatzt ein widerlich riechendes Fluidum entleeren, das schon an den Gestank der Jauche erinnert. Durch Zusammenfliessen mehrerer solcher Brandblasen entstehen Defecte in der Cutis mit unregelmässigen zackigen fetzigen Rändern und geschwürigem missfarbigem Grunde.

Jetzt beginnt das Stadium der brandigen Fäulniss.

Die Schmerzen lassen nach, das Glied hat eine bleierne Schwere für den Kranken, die vorher gesteigerte Temperatur sinkt und macht einer nassen Kälte Platz. Die Färbung der Haut wird braun, von violetten Streifen durchzogen, das Oedem lässt nach und macht an verschiedenen Stellen den sich bildenden Brandgasen Platz, während an andern Stellen sich Depots von mit zersetzten Producten geschwängerter Jauche bilden.

Das ganze Gewebe wird matsch und morsch, auf Druck giebt es nach und entleert an verschiedenen Stellen die aashaft stinkenden Gase und Flüssigkeiten. Die Zehen fallen in ihren Gelenken auseinander, ebenso die Fussknochen, Sehnen und Bänder treten als weissliche glänzende Streifen an die Oberfläche und vermitteln noch lockere Verbindungen.

So schreitet der Brand, unaufhaltsam sich selbst verzehrend, fort, bis ihm der Kranke entweder unterliegt, oder Alles bis dahin zerstört ist, wo eine genügende Ernährung der Gewebe wieder vorhanden ist.

Die beiden letzten Stadien, das Stadium der Abstossung und der Vernarbung, verhalten sich, wenn sie eintreten, im Wesentlichen wie vorhin bei der anämischen Form geschildert ist; es bildet sich eine Demarkationslinie, gesunde Granulationen treten ein und der Stumpf vernarbt in konischer Form.

Wesentlich verschieden von dem Brand in Folge marastischer Stase in den Capillaren ist der Verlauf der localen Asphyxie.

Bei ihr gehen oft Monate lang Vorboten in Form von Anfällen localer Syncope voraus. Die Enden der oberen oder unteren Extremitäten, also Finger und Zehen werden plötzlich taub, kühl, gefühllos, weiss, und ihre Haut runzelt sich stark. Weber möchte aus Letzterem den Schluss ziehen, dass für die locale Asphyxie nicht nur ein Krampf der kleinsten Arterien von Einfluss sei, sondern dass vielleicht ein solcher einer krampfhaften Contractur der Hautmuskeln zugeschrieben werden müsse, wodurch das Blut aus den kleinen Gefässen gepresst wird. Jedenfalls wird die Erklärung der Entstehung eines solchen Krampfes ebensoviel Schwierigkeiten machen als das der Gefässe, es würde sich darum handeln, nachzuweisen, in wie weit für die Asphyxie locale eine Betheiligung des Centralnervensystems, speciell des Centralapparates für die Circulation oder der organischen Muskulatur überhaupt vorhanden ist.

Die Temperatur der meist symmetrisch befallenen Extremitäten ist gesunken, die Muskelbewegungen mehr weniger aufgehoben, so dass ein lähmungsartiger Zustand resultirt. Solche Attaquen kommen und verschwinden wieder, bis sich der Eintritt des eigentlichen Leidens durch einen ausserordentlichen Schmerzanfall introducirt.

Es tritt in den erkrankten Theilen eine bedeutende venöse Blutstauung ein, so dass die Haut eine röthlich livide bis dunkelblaue Färbung zeigt, die gewöhnlich durch Hervorschiessen kleiner mit seropurulenter Flüssigkeit gefüllter Bläschen ein getupft marmorirtes Ansehen erhält. Durch Zusammenfliessen und Platzen dieser Bläschen wird die Cutis in Form kleiner geschwüriger Flächen blossgelegt. Auffallend ist, dass die befallenen Glieder schmerzhaft sind, trotzdem sie eiskalt und empfindungslos daliegen.

Im günstigsten Falle hört der Krampf während dieser Zufälle auf, der Theil belebt sich wieder und die Geschwüre vernarben. Gewöhnlich wiederholt sich jedoch der Anfall nach einer längern oder kürzern Intermission wieder, immer neue Narben zurücklassend, die man hauptsächlich an den Fingern zu beiden Seiten der Nägel in Form kleiner konischer Schwielen sehen kann. In schlimmen Fällen dauert der Krampf fort, geht in die wahre Form der Mumification über und endigt nach einigen Wochen mit der Abstossung einer oder mehrerer Phalangen, der Mittelhand- oder Fussknochen.

Ausser diesen örtlichen Vorgängen kommen im Verlauf besonders der feuchten Form des Brandes wichtige Symptome von Seite des Allgemeinbefindens vor. Dieselben hängen fast alle vom Fieber und der Aufnahme septischer Stoffe ab. Das Fieber ist anfangs rein entzündlicher Art, es schwankt zwischen 38—39° Celsius, später wird es jedoch ichorisch oder septisch.

An einer andern Stelle ist schon darauf aufmerksam gemacht, dass man ein brandiges Glied nicht nur als leblosen Appendix ansehen dürfe, sondern dass es bis zur vollständigen Ertödtung in einer bestimmten Wechselwirkung zum Körper stehe und so leicht die bösen ichorischen und septischen Fieberformen entstehen könnten. Treten sie ein, so wird der Puls äusserst frequent, zitternd, fadenförmig, selbst unzählbar schnell. Die Respiration wird röchelnd und auf der Brust vernimmt man Rasselgeräusche. Die kalte Haut bedeckt sich mit einem klebrigen Schweiss, der häufig mit Aufschuss von Miliaria-Bläschen verbunden ist. Das Gesicht fällt

ein und zeigt eine ängstlich verwirrte Physiognomie, die sogenannte Facies gangraenosa der Alten. Die Zunge ist trocken, der Appetit fehlt ganz, Durst ist vorhanden, aber der Kranke begehrt nicht zu trinken. Gleichzeitig besteht grosse Neigung zum Erbrechen, der Unterleib ist aufgetrieben und quälende Meteorismen verscheuchen den Schlaf. Die Faeces sind dunkel gefärbt, der Urin ist meist sehr concentrirt und alkalisch. Den Beschluss des Elends machen Hirnsymptome, es tritt grosse Muskelschwäche ein, die Hände zittern und sind mit Flockenlesen beschäftigt, Delirien wechseln mit Ohnmachten ab, und unter sporadischem Abgang blutiger Excremente beschliesst der Tod in Form eines hochgradigen Collapsus das traurige Bild.

Unter den verschiedenen Ausgängen ist der in unvollkommene Genesung, d. h. Erhaltung des Lebens nach Entfernung oder Abstossung des erkrankten Theiles deshalb der günstigste, weil eine vollkommene Genesung selbstverständlich nicht möglich ist. Die Asphyxie locale ist es, welche diesen günstigeren Ausgang fast immer nimmt, unsere anderen Brandformen gehen gewöhnlich dem ungünstigsten und leider auch häufigsten, dem Tod entgegen. Derselbe kann eintreten durch Erschöpfung in Folge von Säfteverlusten, welche theils in profusen Eiterungen, theils in Blutungen bestehen, oder, wie schon vorher angeführt, in Folge des Brandfiebers, das wohl als der gefährlichste Feind für das Leben des Kranken angesehen werden muss.

5. Diagnose.

So leicht es ist, ein Glied, welches die späteren Stadien der fraglichen Formen der Gangrän zeigt, von anderen Erkrankungen zu unterscheiden, so schwer kann es werden, sich im Stadium der Vorboten über die anrückende Krankheit Klarheit zu verschaffen. Es wird gut sein, unter solchen Umständen sein Urtheil noch so lange zurückzuhalten, bis sich sichere diagnostische Anhaltspunkte zeigen.

Es sind besonders die erysipelatösen und phlegmonösen Entzündungen, die in ihren Anfängen leicht eine Verwechselung mit den in Rede stehenden Brandformen zulassen könnten.

Das Erysipelas jedoch ist im Beginne stets mit Fiebererscheinungen verknüpft, die bei dem Brande meist fehlen; ferner zeigt

die Rose einen typischen Verlauf und ist die Schmerzhaftigkeit bei ihr gewöhnlich gering, nur in einem mehr juckenden oder prickelnden Schmerz bestehend, während eine beginnende Gangrän sich durch reissende, die ganze Extremität durchziehende Schmerzen characterisirt. Ist die bullose Form des Rothlaufes vorhanden, so sind die Phlyctänen nicht mit einer so trüben und specifisch riechenden Flüssigkeit gefüllt, wie die Brandblasen; nur in den schwersten Formen der Rose beobachtet man wohl ein blutiges oder missfärbiges Aussehen des Blaseninhaltes, das dann gewöhnlich mit Uebergang in oberflächlichen Hautbrand verbunden ist.

Bei der phlegmonösen Entzündung treten zwar bedeutende Schmerzen ein, jedoch haben dieselben nicht das paroxysmenweise Auftreten der reissenden Schmerzen des Brandes, sondern sind mehr permanent und local. Die Phlegmone kann zwar auch durch complicirende Phlebitis und Lymphangitis eine ganze Extremität in ihrer Totalität befallen, jedoch ist dieses nur selten und wird auch hier die Untersuchung des Arterienpulses Aufschluss geben.

Unter den anderen Brandformen ist es der Brand durch Genuss von Mutterkorn und durch Erfrieren, welche zu Verwechslungen führen könnten, jedoch wird eine genaue Anamnese vor Irrthümern bewahren. Von der Asphyxie locale und der symmetrischen Gangrän der Extremitäten kann die Unterscheidung der Lepraformen, besonders der Lepra mutilans, Schwierigkeiten bereiten. Diese hat gerade wie die fragliche Gangrän ihren Siz an den Enden der Extremitäten, bei ihr stossen sich gerade so einzelne Phalangen der Finger und Zehen und diese selbst ab, jedoch immer unter erysipelatösen und periostitischen Entzündungserscheinungen, die zu Eiterung und zu Necrose der Knochen führen.

6. Die Prognose

ist sowohl quoad vitam als auch ad valetudinem completam ungünstig zu stellen. Immer geht ein Glied oder ein Theil desselben verloren, immer ist das Leben in bedeutendem Grade gefährdet, wovon allein die Asphyxie locale eine Ausnahme macht.

Nur in einem Falle wäre es vielleicht gestattet, von einer günstigeren Prognose zu reden, nämlich dann, wenn das brandige Glied schon vorher, z. B. mit einer bösartigen Neubildung behaftet gewesen wäre, von der man mit Sicherheit hätte annehmen können,

dass sie den Tod des Kranken herbeiführe. Im euphemistischen Sinne ist zwar auch hier das Wort „günstige Prognose“ gebraucht, denn wenn eine Lebensgefahr durch eine andere beseitigt wird, so ist jedenfalls nicht viel gewonnen.

Bei der Prognose hat man besonders Rücksicht zu nehmen 1) auf die Ursache der Krankheit. Eine Embolie wird sicher eine ungünstigere Vorhersage geben, als autochtone Thrombose und capilläre Stase, denn hat Jemand wirklich eine embolische Gangrän durchgemacht, so ist er keinen Augenblick vor einer neuen Erkrankung sicher, weil die Ursache nie zu beseitigen ist.

Von Wichtigkeit ist 2) die Art des Brandes. Der feuchte Brand wird eine ungünstigere Prognose geben als der trockene, weil bei ersterem eine septische Infection mehr zu fürchten ist, als bei letzterem.

3) Ist die Ausbreitung der Erkrankung zu berücksichtigen. Je grösser die erkrankte Parthie, je ungünstiger die Vorhersage.

Ebenso verhält es sich 4) mit dem Stadium, in welchem sich der Brand befindet, und mit der Dauer. Durchläuft ein brandiges Glied regelmässig und möglichst in allen Theilen zugleich die Stadien, und tritt frühzeitig eine Demarcationslinie ein, so ist die Prognose günstiger, als wenn z. B. der Fuss bereits brandig zerstört und der Process an der Wade oder dem Oberschenkel erst im Entstehen ist und so das Ende der Erkrankung sich nicht absehen lässt.

Ferner fallen 5) die Allgemeinerscheinungen und 6) der Kräftezustand des Kranken in's Gewicht. Je früher sich Ichorämie oder Septicämie zeigt, je früher bei schwächlichen Patienten die Heilbestrebungen der Natur nachlassen, um so ungünstiger ist die Prognose.

7. Die Therapie.

1. Prophylaxe.

Derselben ist schwer zu genügen, wenn eine arterielle Verstopfung und in ihrem Gefolge Brand im Anzuge ist. Man hat dafür zu sorgen, dass das bedrohte Glied eine die Circulation so viel als möglich begünstigende und unterstützende Lagerung erhält, und hat es vor Hyperämie einzelner oder Ischämie anderer Theile zu bewahren. Mit Recht hat man darauf aufmerksam gemacht, nicht allzu dreist in der Anwendung der feuchten Wärme zu sein,

damit nicht bei dem schon bestehenden Cirkulationshindernisse eine Steigerung desselben durch eine collaterale, besonders venöse Hyperämie bewirkt würde. Sollte diese eingetreten sein, so kann man dieselbe durch äussere Anwendung der adstringirenden Mittel zu beseitigen suchen. Weber rühmt die Einpinselungen von Jodtinctur, wie dieselben von John Davis zuerst vorgeschlagen wurden, und erwähnt, dass er ausserordentliche Erfolge damit erzielt habe. Vor jedem mechanischen Eingriff kann beim beginnenden Brand nicht dringend genug gewarnt werden, weil durch ihn nur die Gerinnung des Blutes in den Capillaren begünstigt würde.

Ebenso schwer, wie der Prophylaxe, ist 2) der Indicatio causalis zu genügen. Beim embolischen Brande ist dieses von vorn herein ganz unmöglich, ebenso bei der autochtonen Thrombose, nur bei der capillaren Stase liesse sich vielleicht Etwas ausrichten. Ich habe in der Litteratur umsonst nach der so viel gebrauchten Digitalis gesucht, sie stärkt die schwachen Herzactionen und macht sie ergiebiger, sollte sie deshalb nicht, weil wir die Herzschwäche mit als Hauptursache für die capilläre Stase genannt haben, bei dem Altersbrand und der localen Asphyxie zu verwenden sein?

3. Die Indicatio morbi.

Sie umfasst die örtliche und allgemeine Behandlung.

a) Die örtliche Behandlung.

Diese hat zu sorgen

1) das Umsichgreifen der Entzündung sowohl, als des bereits eingetretenen Brandes zu verhindern. Die Anwendung der Kälte nebst erregenden Umschlägen können hier von Nutzen werden. Mechanische Eingriffe ist man nur da berechtigt vorzunehmen, wo sich in einem bereits abgestorbenen Theil Jauchedepots etablirt haben, und die mit ihnen verbundenen Unannehmlichkeiten für den Kranken und dessen Umgebung durch Eröffnung des Heerdes entfernt werden können. Hieran schliesst sich an 2) die Beseitigung des üblen Geruches. Dieselbe gelingt am besten durch grosse Reinlichkeit. So lange sich der Brand nicht begrenzt hat und zu operativen Eingriffen deshalb nicht geeignet ist, sind die desinficirenden Verbände von Werth. Das Creosot ʒβ — j auf 1 ℥ Wasser, das Bestreuen der brandigen Theile mit Kohlen-

pulver, Chlorwasser, mehrmaliges tägliches Bepinseln mit concentrirter Höllensteinlösung und das Kali hypermanganicum sind in solchen Fällen zu benützen. Letzteres ist am besten in Form von häufigen Berieselungen zu gebrauchen, da es seiner raschen Zersetzbarkeit wegen eine nur vorübergehende Wirkung hat und sich deshalb weniger zu Verbänden eignet.

b) Die allgemeine Behandlung.

Sie hat in erster Linie den allgemeinen Kräftezustand des Kranken in's Auge zu fassen, und ist deshalb beim ausgebrochenen Brande von Wichtigkeit, weil sie den Patienten in einen Zustand zu versetzen hat, der ihn zur Ueberstehung der Krankheit befähigt. Eine kräftige Diät, die dem Kranken Abwechslung bietet und zum Essen reizt, ist zu verordnen. Gute Fleischspeisen, Kraftbrühen, gute Weine thun hier sicherlich bessere Dienste als China und Eisen.

Ein anderer wichtiger Punkt, auf den die allgemeine Behandlung Rücksicht zu nehmen hat, ist die Beschränkung der Resorption der Jauche. Man hat dagegen innerlich Säuren, Creosot, Campher gegeben, indem man von ihnen glaubte, dass sie die Zersetzung des Blutes beschränkten oder doch verlangsamten; ferner hat man in neuerer Zeit die Magnesia sulfurosa in der Voraussetzung angewandt, dass sie den Gährungsprocess, der durch die Aufnahme von Fäulnissproducten im Blut entstehen sollte, verhindere; in wie weit jedoch diese Mittel nützen können, will ich dahin gestellt sein lassen.

Zum Schluss gehört noch hieher die Sorge für Reinigung der Luft. Dieselbe lässt sich leicht erzielen durch eine gute Ventilation. Genügt diese allein nicht, so ist sie durch Räucherungen mit Essig, Chlorkalk u. s. w. zu unterstützen.

4. Die Indicatio symptomatica.

In ihr Bereich gehört 1) die Beseitigung der Schmerzen. Gegen sie sind die Narcotica, besonders das Opium und seine Präparate innerlich und als hypodermatische Injection von unschätzbarem Werthe.

2) Die Beseitigung der Complicationen von anderen Organen, die Delirien, das Erbrechen, die Meteorismen und Diarrhöen, nach den Regeln der speciellen Therapie.

3) Die Unterdrückung von Blutungen durch Compression, durch Ferrum sesquichloratum in Form von Fomentationen oder Bepinselungen und als ultimum refugium durch die Amputation.

4) Die Beseitigung der Lebensgefahr durch Entfernung des erkrankten Gliedes.

Man hat sich vielfach darüber gestritten, ob man beim Brande operiren soll oder nicht. Jede Amputation zu unterlassen, ist ohne Frage ebenso zu verwerfen, als das Gegentheil, Alles zu amputiren und zwar oberhalb des Circulationshindernisses, um dem Kranken durch eine künstliche Wunde den langwierigen Abstossungsprocess und den damit verbundenen Kräfteverlust zu ersparen.

Berechtigt ist man einzig und allein, die Absetzung des brandigen Gliedes vorzunehmen, wenn dessen Zusammenhang mit dem Körper das Leben des Kranken durch Aufnahme der Zersetzungsproducte in das Blut bedroht, wenn also Ichorämie oder Septicämie eintritt.

Zweifelhaft kann man sein, ob man operiren soll, wenn sich bei gutem Kräftezustand des Kranken der Brand begrenzt. Soll man hier das Brandige entfernen, oder dessen Abstossung den Heilbestrebungen der Natur überlassen? Wenn man jedoch die Nachtheile der spontanen Losstossung, als welche vorzugsweise die längere Dauer der Heilung und das Zurückbleiben eines wenig brauchbaren treppenförmigen Stumpfes anzuführen sind, den Vortheilen der meistens nur in der Durchtrennung einiger Sehnen, Bänder und der Knochendurchsäguug bestehenden Amputation entgegenstellt, so darf man sich mit der Einwilligung des Kranken zur Operation entschliessen, um ihm eine schnellere Heilung und einen brauchbaren Stumpf zu verschaffen.

Erste Beobachtung.

Fall von Gangraena cruris dextri durch Embolie in Folge eines Echinococcus cordis. Amputatio femoris. Lethaler Ausgang.

Magdalena M., 23 Jahre alt, unverheirathet, wurde am 31. Mai 1867 in die hiesige chirurgische Clinik aufgenommen.

Patientin war in der ersten Zeit ihrer Kindheit auf der rechten Seite des Körpers gelähmt, und zwar so, dass der rechte Arm und das rechte Bein nicht bewegt werden konnte; gleichzeitig litt das Kind an „Gichtern." Bereits im dritten Jahre jedoch war diese Lähmung verschwunden und konnte die Kranke in der Folge so gut gehen, wie andere Kinder. Krankheiten aus späteren Jahren lassen sich nicht nachweisen, weder aus den Angaben der äusserst schweigsamen Kranken, noch aus Angaben der Mutter, welche ihr Kind nicht im eigenen Hause, sondern bei der Grossmutter aufwachsen liess. Die Kranke will nie an kurzem Athem gelitten haben und über Herzklopfen hatte sie sich ebenfalls nie zu beklagen.

Im Januar d. J., nachdem eine Zeit ungestörter Gesundheit vorangegangen war, hatte die Kranke ein todtes Kind um 2 Monate zu früh geboren; Geburt und Wochenbett verliefen leicht und ohne Störung. Bereits nach 14 Tagen musste die Kranke wieder alle Arbeiten in und ausser dem Hause verrichten, so namentlich zu einer Zeit, wo Eis auf dem Boden lag, beeiste Reisigbüschel holen etc. Diesem schreibt sie zu, dass sie oftmals von Frostschaudern befallen wurde, während im Bette dann starke Hitze sich einstellte.

Vor vier Wochen empfand plötzlich die Kranke einen stechenden Schmerz in der rechten Hüfte und zwar steigerte sich nach wenigen Stunden dieser Schmerz so, dass sie nicht mehr im Stande war, das rechte Bein zu gebrauchen. Gleichzeitig empfand sie zuerst in der Hüfte, dann im ganzen Bein bis zum Fuss herab das Gefühl von Pelzigsein, ohne dass das Bein geschwollen oder anders als sonst anzusehen gewesen wäre.

Nur die Gegend der rechten Wade war etwas stärker geschwollen und dieser Theil war es auch, der bei Berührung schmerzhaft war. Wenige Tage nachher war der rechte Fuss und der rechte Unterschenkel kalt anzufühlen und Betasten desselben empfand die Kranke nicht mehr. Der Unterschenkel war nunmehr etwas weniger geschwollen, drückte man den Finger ein, so blieben davon die Eindrückungsstellen zurück, und die Zehen sowie der Vorderfuss nahmen eine bläuliche Farbe an.

Als Kranke nach Hause gebracht, musste Patientin das Bett hüten; Hitze empfand sie wenig, hatte auch nur mässigen Durst, dagegen wurde sie oftmals von Frostschaudern, jedoch nur in geringem Grade befallen. Heftige Schmerzen im ganzen rechten Bein stellten sich ein; der Unterschenkel bis zum Knie nahm eine bläuliche Farbe an, und sowohl am Fusse, wie am Unterschenkel bildeten sich zahlreiche zerstreut stehende Blasen, welche aufbrachen, eine bräunliche, dünne, übelriechende Flüssigkeit entleerten und dann wunde Stellen zurückliessen. Umschläge mit aromatischen Wässern, Einreibungen mit Salben konnten eine Aenderung ebensowenig bewirken, als die dargereichten Arzneien;

die Kranke wurde immer schwächer und magerer, und die lebhaften Schmerzen liessen sie auch Nachts nur wenig schlafen.

Vor 8 Tagen bildete sich nach unten von dem Knie eine grünliche halbhandgrosse Platte, auf ihr Blasen, und als nach ein oder zwei Tagen diese platzte, entleerte sich aus einer tiefen Oeffnung Jauche in reichlicher Menge, und kurz nachher kamen aus dieser Oeffnung weisse glänzende Fäden (Sehnenfasern) zum Vorschein. Die bläuliche Farbe von Fuss und Bein bis zum Knie nahm an Intensität immer zu, verwandelte sich in eine schmutzig braune Farbe; immer hatte die Kranke starke Schmerzen, wenig Hitze, zeitweise Frost, nur wenig Durst und keinen Appetit. In Folge dessen nahmen die Kräfte immer mehr ab, Patientin wurde magerer und konnte selbst nach Gebrauch von Schlafpulvern nicht mehr schlafen.

Status praesens. Die Kranke ist wohlgebaut, ihre Muskulatur entwickelt, das Fettpolster mager, der rechte Unterschenkel ist bis zum Knie geschwollen. Die Zehen sind braun und am Fussrücken ist die Epidermis in Form von Brandblasen in die Höhe gehoben oder fehlt, dasselbe findet sich am unteren Drittel des Unterschenkels im vordern und hintern Umfange. Die seitlichen Theile sind frei, die Epidermis hat sich strichweise losgelöst, so dass die Cutis röthlich und blutig verfärbt zu Tage tritt. Das rechte Knie ist geschwollen und in ihm ein Erguss nachweisbar; die Haut über ihm ist geröthet und bei Berührung schmerzhaft. Der Oberschenkel zeigt sich im untersten Drittel stark ödematös, jedoch nicht geröthet. Die Femoralis lässt sich als harter Strang fühlen, aber es ist nicht möglich, an ihr Pulsation wahrzunehmen, ebenso lässt sich bei Eindrücken der Finger in die Bauch- resp. Beckenhöhle an der Iliaca keine Pulsation erkennen.

Die rechte Arteria radialis und cubitalis pulsiren nur schwach, kaum zu erkennen, während links Pulsation deutlich zu fühlen ist.

Patientin hat im kranken Bein sehr lebhafte Schmerzen, die sich bei jeder Berührung steigern. Ausserdem ist sie mit einem starken weissen Fluss behaftet.

1. Juni. Die Patientin dringt auf Abnahme des kranken Gliedes, es wird daher die Amputatio femoris vorgenommen.

Operation. Patientin wird chloroformirt. Compression wird nicht angewandt. Die Abnahme geschieht an der Grenze zwischen dem oberen und mittleren Drittel des Oberschenkels mit Bildung eines vorderen Lappens aus Haut und Fascie. Es zeigt sich keine arterielle Blutung, die grösseren Arterienlumina erscheinen nicht leer, sondern es ragen aus ihnen die spitzen Enden fester Thromben hervor. Die Operation hat anscheinend gar keinen Eindruck auf die Patientin gemacht.

Abends klagt sie über heftige Schmerzen. Ihr Aussehen ist nicht verändert und man sieht ihr an, dass sie von der Operation nur wenig ergriffen ist. Durst gering. Temperatur 38,2. Puls 100.

2. Juni. In der Nacht geschlafen; wenig Beschwerden, die Schmerzen unbedeutend. Durst gering. Morgen-Temperatur 37,8. Puls 92. Abendtemperatur 38,3. Puls 100.

3. Juni. Verbandwechsel. Der Lappen liegt gut an und ist an der Aussenseite verlöthet. Wenig Eiter. Grosse Empfindlichkeit beim Verband.

Wenig Durst. Kein Appetit. Morgen-Temperatur 38. Abendtemperatur 38,3. Puls 100.

4. Juni. Status idem. Morgen-Temperatur 37,3. Abendtemperatur 38. Puls 96.

5. Juni. Morgen-Temperatur 37,5. Puls 84. Abend-Temperatur 38,7. Puls 100. Der Lappen hat sich losgelöst und kann ganz zurückgeschlagen werden. Der Knochenstumpf prominirt einen Zoll lang. Die Ränder des Lappens sind ½" breit livid verfärbt. Verordnet wird: Argentum nitricum ℈j : ℥j.

6. Juni. Morgen-Temperatur 37,6. Abendtemperatur 38,1. Puls 100.

7. Juni. Morgen-Temperatur 37,6. Abend-Temperatur 38. Puls 100. Der Lappen ist über die Hälfte abgestorben und kann ohne Gefühl für die Patientin mit der Scheere entfernt werden. Die Schnittfläche der Weichtheile sieht gut aus, ist roth, rein und ziemlich eiternd. Am Knochenstumpf finden sich rothe Granulationen. Um den Stumpf zu bedecken, werden der Rest des Lappens und die Weichtheile stark vorgestrichen und in dieser Lage durch Binden erhalten. Patientin hat weder Durst noch Appetit. Schmerzen äussert sie nur beim Verbinden. Anhaltend starker purulenter Ausfluss aus Harnröhre und Scheide. Dem Urin, den sie heute zum ersten Mal spontan lässt, ist viel Schleim beigemengt. Kali hypermanganicum zum Verband.

8. Juni. Morgen-Temperatur 37,8. Abend-Temperatur 38,5. Puls 96.

9. Juni. Morgen-Temperatur 37. Abend-Temperatur 37,2. Puls 92. Patientin hat heute weniger Durst, sie verlangt etwas zu essen. Schmerzen empfindet sie keine. Der Ausfluss aus Vagina ist geringer. Der Urin geht spontan ab.

10. Juni. Morgen-Temperatur 38. Puls 96. Abend-Temperatur 38,1. Puls 96.

11. Juni. Morgen-Temperatur 37,4. Puls 92. Abend-Temperatur 38. Puls 100. Patientin klagt über Schmerzen im Bauch und im linken Fuss; dieser fühlt sich bis zum Knie etwas heiss an, zeigt aber keine Farbenveränderung oder Schwellung. Die Berührung des Epigastriums ist schmerzhaft. Drüsen der linken Leiste sind geschwollen und ebenfalls schmerzhaft. Die Amputationswunde ist von gutem Aussehen, der Lappen ist vorgestrichen und bedeckt die Wundfläche. Der Knochen ist ½" weit bloss und sonst von Granulationen bedeckt.

12. Juni. Morgen-Temperatur 37,4. Puls 92. Abend-Temperatur 40,5. Puls 120. Patientin hat gegen Abend starkes Fieber, ihr Durst ist sehr gesteigert. Schmerzen in der linken Leiste und Röthung daselbst stellen sich ein. Der Ausfluss aus der Vagina ist stark, das Uriniren macht brennende Schmerzen. Das linke Bein ist etwas geschwollen und fühlt sich bis zum Knie heiss an.

13. Juni. Morgen-Temperatur 39,3 Puls 96. Mittags 4 Uhr trat ein nicht starker Schüttelfrost ein mit Zähneklappern, der etwa 15 Minuten dauerte, dann hatte die Kranke Ruhe. Temperatur während des Anfalls 40—39,5. Abend-Temperatur 41. Puls 120.

14. Juni. Morgen-Temperatur 38. Mittags stellt sich bei der Kranken wieder schwacher Frost ein. Die Temperatur während demselben ist 39,8. Abend-Temperatur 39,5. Puls 120. Die Eiterung ist gering. Das ganze linke

Bein schwillt stärker an, die Haut an demselben ist glänzend und die Venen sind erweitert. Die Empfindlichkeit der linken Leiste ist geringer und die Röthung verschwunden. Der Ausfluss aus der Vagina hat nachgelassen. Patientin klagt über Leibschmerzen und Schmerzen im linken Vorderfuss. Die Sclera ist gelblich, die Augen sind eingesunken und der Gesichtsausdruck collabirt.

15. Juni. Morgen-Temperatur 38,3. Abend-Temperatur 38,1. Puls 100. Das subjective Befinden ist gut, doch hat die Kranke grossen Durst und fühlt sich matt und abgeschlagen. Die Wunde ist trocken und eitert nicht.

16. Juni. Morgen-Temperatur 40,1 während eines in der Frühe um 8 Uhr stattfindenden leichten Frostanfalles, 15 Minuten nachher klagt die Kranke über schweren Athem bei einer Temperatur von 37,6 und einem Puls von 100. Abend-Temperatur 39. Puls 116.

17. Juni. Morgen-Temperatur 38,7. Puls 100. Abend-Temperatur 39,1. Puls 116. Patientin ist zeitweise von Bewusstsein, die Wundfläche ist immer noch trocken mit gelblichen, krümmlichen, trockenen Auflagerungen bedeckt. Das linke Bein ist weniger geschwollen, die Haut ist weiss und heiss, die Venen sind erweitert und scheinen blau durch.

18. Juni. Morgen-Temperatur 39,1. Puls 120. Abend-Temperatur 38,7. Puls 120. Patientin ist abwechselnd bei Bewusstsein und in Delirien, sie klagt über trockene Zunge; im Laufe des Tags erscheinen zweimal Anfälle von Schwerathmigkeit, die 20—25 Minuten anhalten.

Der Stuhlgang ist unfreiwillig, ebenso geht Urin spontan ab. In der linken Extremität empfindet sie keine Schmerzen, dagegen im Bauche. Ihr Aussehen ist icterisch, hochgradiger Collapsus tritt ein.

19. Juni. Morgen-Temperatur 39,5. Puls 116. Status idem. Mittags 11½ Uhr kommt ein nicht lange dauernder Schüttelfrost, die Temperatur ist während des Anfalls 40,7. Am Abend fühlt sich Patientin wohl. Ihr linker Unterschenkel ist stärker geschwollen, die Amputationswunde ohne Eiter und trocken. Abend-Temperatur 39,8.

20. Juni. Morgen-Temperatur 40,4. Puls 120. Abend-Temperatur 40,4. Puls 120. Die Kranke ist meistens bewusstlos, selbst mit offenem Munde ist ihr das Athmen erschwert. Man hört Trachealrasseln. Von gegen Mittag bis Abend ist sie bei Bewusstsein und schläft bis Morgens 2 Uhr, zwischen welcher Zeit man zeitweises Stöhnen vernimmt.

Am 21. Juni Morgens 2 Uhr sind die Augen gebrochen und der Tod tritt ein.

Sections-Bericht des Herrn Prof. Dr. Schüppel v. 27. Juni 1867.

Der Körper klein, schlecht genährt. Die Haut ist icterisch gefärbt, das Epigastrium ist mit zahlreichen Hämorrhagien in Gestalt von runden Flecken besäet. An der linken Seite finden sich spärliche Todtenflecke.

Das Unterhautzellgewebe ist fettarm und die Muskulatur nur mässig entwickelt. Keine Todtenstarre. An der linken unteren Extremität und der rechten grossen Schamlippe findet sich schwaches Oedem. Die rechte untere Extremität ist zwischen dem oberen und mittleren Drittel amputirt, das obere Drittel etwas geschwollen und schwach ödematös.

Auf der Haut in der Nähe des Stumpfes sieht man einzelne hirsekorngrosse

Pusteln mit geröthetem Hof. Die Amputationswunde ist ca. Handtellergross, die Weichtheile sind mit einer dicken graugelben schmierig eiterigen Masse bedeckt, unter welcher die Granulationen eingetrocknet erscheinen. Die Haut ist auf dem Durchschnitt in eine glattnarbige geröthete Fläche verwandelt.

Der Knochen steht als 2 Zoll langer Zapfen zwischen den Weichtheilen hervor und die Haut ist an der oberen Fläche des Schenkels 2″ tief unterminirt. Mit Leichtigkeit kann man die Weichtheile nach vorn so zusammenlegen, dass ein 1½″ breiter Lappen von oben her an den untern Wundrand sich anlegt und das Knochenende hinter dem obern Lappen liegt.

Nach Oeffnung des Schädels zeigt sich das Schädeldach normal, die Dura mater blutarm, dünn, schwach icterisch gefärbt, die weichen Häute sind schwach injicirt.

Abgesehen von der Injection erweisen sich die weichen Häute normal, bis auf eine bindegewebige Verdickung in der Gegend des Balkenwulstes. Die rechte Hemisphäre des kleinen Hirns ist so defect, dass sich an Stelle ihrer oberen Hälfte nur eine mit klarem Serum erfüllte, von den ödematös infiltrirten weichen Häuten überkleidete Blase befindet. Die Pseudo-Hirnsubstanz der mittleren kleineren Hirntheile der rechten Hemisphäre ist ohne Zwischenlagerung eines fremden Gewebes in unmittelbarer Nähe der Blase, die Gehirnmasse zeigt sich durchscheinend gallertartig. Die linke kleine Hirnhemisphäre, die Brücke und die Medulla oblongata mit ihren Nerven verhalten sich normal. An der linken grossen Hirnhemisphäre und zwar am seitlichen Lappen befindet sich eine ca. 5‴ tiefe Vertiefung, welche von den ödematös infiltrirten weichen Häuten ausgefüllt ist. Auf dem Querschnitt der Narbe sieht man die graue Substanz in der atrophischen Wandung ganz verloren, so dass die weichen Hirnhäute unmittelbar auf der Marksubstanz aufliegen. Das Markgewebe in der Umgebung ist ungleich schwerer zu schneiden, als an andern Stellen. Ausserdem findet sich noch ein kleiner Defect, etwa 2 Erbsen gross, am Hinterlappen dicht neben der Falx, aber von der Hirnrinde ganz umkleidet. Dieser Raum ist mit Serum und einem faserig gefässreichen Gewebe erfüllt. Der linke Seitenventrikel ist normal, das Ependym glatt, er enthält wenig Serum. Im linken Sehhügel befindet sich ein halberbsengrosser länglicher Spalt, der von festerem Gewebe umkleidet ist. Die rechte Hemisphäre zeigt an ihrer oberen Fläche keine Narbenbildung. Das Gewebe beider Hemisphären ist im Uebrigen blutarm, weich, stark ödematös. Ueber der Decke des rechten Seitenventrikels findet sich eine mit Serum gefüllte, kaum erbsengrosse apoplectische Höhle.

Der rechte Streifenhügel und Sehhügel sind normal.

Die Schleimhaut der Rachen- und Halsorgane ist ziemlich blass und mit zähem Schleim überzogen. Die Mandeln sind mässig entwickelt und die Schleimhaut der hinteren Rachenwand ist in einem hochgradig granulirten Zustand begriffen.

Die Schilddrüse ist in beiden Lappen mässig vergrössert, sehr blutarm, blassgelb und colloid glänzend. Ein an ihrer rechten Aussenfläche gelegenes Gefäss ist in der Strecke von 4‴ in eine rigide weisslich gelbe Masse umgewandelt.

Die Brüste sind von mässigem Umfang und schlaff. Aus dem Gewebe der Brustdrüse lässt sich eine dicke, milchartige Flüssigkeit ausdrücken. Die linke Pleurahöhle ist ohne Flüssigkeit, die Lunge frei und in ihren vorderen seitlichen Abtheilungen gleichmässig emphysematös.

Der obere Lappen ist blutarm, in den seitlichen Abschnitten ödematös infiltrirt; der untere Lappen lufthaltig, in den seitlichen Partheien mässig blutreich, ebenfalls allenthalben ziemlich stark ödematös. Metastatische Heerde sind nicht vorhanden. Die Bronchien zeigen normale Weite und blasse Schleimhaut, im unteren Lappen sind die dritten Grades mit reichlicher dickeiteriger Flüssigkeit erfüllt, wohingegen die des oberen Lappens frei sind. Die Drüsen sind normal.

Die rechte Lunge ist an mehreren Stellen langfädig aber locker verwachsen, von normaler Grösse, in ihren vorderen Abschnitten emphysematös, blutarm und lufthaltig, in den hinteren etwas blutreicher und ödematös. In den hinteren Theilen des mittleren Lappens ist sie ohne scharfe Begrenzung luftleer und pneumonisch infiltrirt. Die Schnittfläche ist hier von dunkler Farbe, glatt oder undeutlich granulirt und mit zahlreichen gelben Heerden durchsetzt, welche durch ihre Granulationen stark hervortreten und sich weich und saftig anfühlen.

Der untere Lappen ist ziemlich gross, ganz luftleer und mit Ausnahme weniger Stellen pneumonisch infiltrirt. Das untere hintere Drittel des Lappens ist auf der Schnittfläche von graugelbem bis graurothem Ansehen, fest und trocken. Diese gelblichen gefärbten Stellen sind gegen den oberen Abschnitt des Lappens stark abgegrenzt, letzterer ist von ziemlich glatter, feuchter Schnittfläche, auf welcher zahlreiche gelbe granulirte Heerde so beschaffen sind wie der hepatisirte Abschnitt des unteren Lappens. Dicht unter der Pleura befinden sich mehrere erbsen- bis halbkirschengrosse Heerde von gelbem eiterähnlichem Ansehen, welche aber noch nicht im Zerfliessen begriffen sind. Die Bronchien des unteren Lappens sind diffus erweitert und die Schleimhaut mit reichlichem eiterigem Schleim überzogen. Die Drüsen sind leicht geschwollen.

Im Herzbeutel befindet sich eine spärliche Menge Flüssigkeit, das Herz ist um 1 Drittel verbreitert, der linke Ventrikel ist leer. Im Vorhofe sind einige lockere Faserstoffgerinnsel. Das Endocardium ist stark getrübt und verdickt. Von der hinteren Seite ragt ein 1″ langer spitz zulaufender Zapfen frei in die Vorhofshöhle hinein, er ist höckerig, an seiner Oberfläche rauh, von einer gelblich lamelligen Masse überzogen, und mit mehr weniger kugeligen zum Theil durchsichtigen hirsekorngrossen blasigen Erhabenheiten besetzt. Die ganze Geschwulst ist nach der Vorhofswand zu mit einer fibrösen Kapsel umgeben. Aus dem angeschnittenen Zapfen entleeren sich mehrere bis erbsengrosse Blasen.

Der rechte Ventrikel und der rechte Vorhof sind erweitert, das Fleisch ist schlaff und deutlich faserig, sämmtliche Klappen sind normal.

Die Bauchhöhle ist frei von Flüssigkeit. Die Leber ist mässig vergrössert, ihr rechter Lappen zungenförmig, ihr Gewebe ist blutarm, die Acini sind gross. Die Schnittfläche zeigt eine hellbraune Farbe, es lässt sich von ihr eine trübe, fettige Flüssigkeit abstreifen. Dickflüssige schleimige Galle ist reichlich vorhanden.

Die Milz ist 5½″ lang, schmal, ihr Gewebe von normaler Consistenz und dunkelgraurother Farbe. Die Gefässscheiden sind mässig infiltrirt und erweitert.

Die linke Niere von normaler Grösse, die Kapsel leicht abziehbar, die Oberfläche ist ziemlich glatt und die Rinde graugelb und sehr brüchig, die Pyramiden sehen blass und stark fettig aus. Die rechte Niere ist blutreicher,

die Kapsel schwerer abziehbar. Die Oberfläche ist mit einigen narbigen Einziehungen und 2 halberbsengrossen soliden keilförmigen gelben Infarcten behaftet, sonst ist sie glatt.

Das Pancreas ist sehr fest, übrigens normal.

Uterus etwas grösser, schlaffer, die Gefässe der Subserosa stark injicirt, die Oberfläche des Organs desshalb von blaurother Farbe. Muscularis des Uterus ist schlaff, weissgrau, die Schleimhaut ist etwas geschwollen, übrigens hell, schiefergrau, mit einzelnen schwach varicös erweiterten Venen durchzogen und mit zähem glasigem Schleim bedeckt. Am äussern Muttermund sind flache vernarbte Einrisse mit stärkerer Pigmentirung der Schleimhaut.

Die Scheidenschleimhaut ist mit reichlichem eitrigem Schleim überzogen, stark geröthet, in den obern Abschnitten pigmentirt, unten vielfach des Epithels beraubt, rauh, glanzlos und dunkelroth. Die Ovarien sind normal.

Tuben und breite Mutterbänder sind stark venös injicirt, die grösseren Venen des Plexus uterinus sind mit locker geronnenem schwarzem Blut erfüllt und varicös erweitert.

Die Blase ist mit gelbem stark getrübtem Schleim mässig erfüllt, die Schleimhaut ist schwach geröthet, aber nicht geschwollen. Die Urethralschleimhaut ist hochroth, glanzlos, mit trübem Schleim und Eiter überzogen.

Die rechte Arteria iliaca communis und ihre peripherischen Fortsetzungen sind stark zusammengezogen. In der ersten befindet sich ein $1^1/_2$‴ dicker, 3″ langer, rothbrauner, fester und trockener Thrombus, welcher der Gefässwandung allseitig anliegt, aber nur locker an dieselbe angeheftet ist. Dieser Thrombus endet nach oben wie nach unten mit einer ellipsoiden Spitze aus, setzt sich in die Arteria hypogastrica und deren Aeste fort, welche sämmtlich etwas enger, mit rothbraunen, ziemlich trockenen Thrombusmassen, die der Wand mässig fest adhäriren, erfüllt sind, und hört 2″ vom Poupart'schen Bande entfernt innerhalb des Oedems auf. Unterhalb des Endes vom Thrombus ist die Arteria iliaca externa auf eine Strecke von 1″ ganz leer, stark zusammengezogen, die Wandung dicker und leicht in concentrische Lamellen zu zerklüften. Da wo die Arterie unter dem Poupart'schen Bande durchtritt, füllt sie sich wieder mit einem Thrombus, welcher sich ohne Unterbrechung in alle grösseren und kleineren Aeste der Arteria femoralis bis zum Amputationsstumpfe hin fortsetzt. Dieser Thrombus ist in der Schenkelbeuge trocken, rothbraun, undeutlich lamellös geschichtet, 2—$1^1/_2$‴ dick, an der Wand des Gefässes fest adhärirend.

Weiter nach unten wird er bald beträchtlich dünner, während er seine übrigen Eigenschaften beibehält; die Arterie zieht sich stark um denselben zusammen, erscheint in ihrer Wand verdickt, die Adventitia der Arteria profunda femoris und der Arteria femoralis ist gegen den Stumpf hin in ein festes fibröses Gewebe umgewandelt, durch welches die Arterien fest mit den Venen und den übrigen umgebenden Weichtheilen verlöthet sind. Der Thrombus, welcher die Arteria profunda ausfüllt, zeigt etwa in der Mitte des Oberschenkels sich in eigenthümlicher Weise unterbrochen. Es ist hier nämlich die Arterie an einer nicht ganz 1″ langen Stelle zu einem haselnussgrossen, ovalen Sacke erweitert, welcher mit einer entsprechend grossen weichwandigen Blase vollständig ausgefüllt ist. Nach Eröffnung dieser allseitig in sich ab-

geschlossenen Blase kamen zahlreiche kleinere, etwa nur hirsekorngrosse, zarte, durchscheinende, prall gefüllte Bläschen zum Vorschein.

Die Mutterblase lässt sich ohne Schwierigkeit vollkommen rein aus ihrem Sacke herausschälen. Die Intima der Arterie ist nicht verändert, nur weniger glänzend. Ueber und unter der Blase ist die Arterie vollständig zusammengezogen. Bei genauerer Untersuchung der Thromben der Schenkelgefässe ergiebt sich nachträglich, dass zerrissene und gefaltete Blasen, welche etwa erbsengross gewesen sein mögen, vereinzelt und mit den Gerinnselmassen vermischt auch im Hauptstamm der Arteria femoralis, etwas unterhalb der Abgangsstelle der Arteria profunda sowie in letzterer oberhalb jener Blasen vorhanden sind.

Die Schenkelvenen sind beider Seiten zur Dicke eines kleinen Fingers erweitert, theils mit rothbraunen, bröckligen, theils mit gelbgrauen eiterig zerfliessenden Thrombusmassen gefüllt. Gegen die Peripherie hin werden die Venenthromben bald feuchter, dunkelroth und zeigen überhaupt mehr das Aussehen ganz frischer Gerinnungen.

Die Venen des rechten Oberschenkels, welche neben den verstopften Arterien verlaufen, zeigen sich ebenfalls mit Ausnahme des Hauptstammes verengt, ihre Wandung ist arterienartig verdickt und durch eine feste fibröse Adventitia mit der Umgebung straff verwachsen.

Die Intima beider Schenkelvenen sind aufgelockert, eiterig infiltrirt, graugelb, mit dünnen Membranen nekrotischen Gewebes überzogen.

Das Unterhautzellgewebe am rechten Oberschenkelstumpf und die daselbst befindlichen Muskeln, namentlich auch das interfibrilläre Bindegewebe sind in grosser Ausdehnung eiterig infiltrirt, an vielen Stellen nekrotisch zerfallend, in den Muskeln zahlreiche nicht scharf umschriebene kleine Abscesse.

Auch das Unterhautzellgewebe in der linken Schenkelbeuge ist jedoch in geringerer Ausdehnung als rechts, serös eiterig infiltrirt.

Die Lymphdrüsen beider Leistengegenden sind stark geschwollen, saftig, blutarm, hell schiefergrau gefärbt.

Zweite Beobachtung.

Fall von Gangraena senilis. Exarticulation des grossen Zehen sammt Mittelfussknochen und Keilbein. Lethaler Ausgang.

Georg Adam E., 72 Jahre alt, wurde am 2. August 1867 in die hiesige chirurgische Clinik aufgenommen. Er war früher stets gesund, im 36. Jahre bekam er das Nervenfieber; von da an erfreute er sich wieder 36 Jahre lang einer ungetrübten Gesundheit. Seit 3 oder 4 Jahren bemerkte der Kranke am linken grossen Zehen besonders zur Winterszeit mässig starke, reissende und brennende Schmerzen, er hielt es für Winterbeulen, obwohl auf der Haut nicht das Geringste zu sehen war; auch sei der Zehen nicht geschwollen gewesen, höchstens Abends nach der Arbeit sei er etwas aufgelaufen, am andern Morgen habe er wieder ausgesehen wie der andere. Während solcher Anfälle hatte der Kranke des Morgens keine Beschwerden beim Gehen, dagegen war

das Gehen Abends sehr schmerzhaft. Dieser Zustand wiederholte sich etwa während zwei Winter. Sommers verspürte der Kranke Nichts und betrachtete desshalb auch seinen Zehen gar nicht. Erst im verflossenen Winter schenkte der Patient dem Leiden grössere Aufmerksamkeit, weil er fortwährend von den heftigsten Schmerzen geplagt wurde. Am Zehen konnte auch jetzt noch nicht das Geringste vom Kranken bemerkt werden, weder Röthung noch Schwellung. Im März d. J. sah der Kranke ein stecknadelkopfgrosses Löchelchen zwischen der 1. und 2 Phalange des grossen Zehen auf der Plantar-Seite, über das Aussehen dieser kleinen Oeffnung und ihrer Umgebung kann der Kranke nichts angeben, seine Kinder verbanden den kranken Zehen täglich mit einem Leinwandläppchen, welches beim Verbandwechsel stets beinahe ganz trocken geblieben sein soll.

Mitte April liess der Kranke zuerst einen Arzt holen, welcher auf der Plantarseite von der Oeffnung aus eine Incision machte bis gegen die Spitze der Zehe; es entleerten sich nur einige Tropfen Eiter, keine Knochenstückchen. Die Schmerzen dauerten nach wie vor fort. 4—5 Tage nachher bemerkte der Kranke Morgens, dass die zweite Phalanx des grossen Zehen ganz schwarz war, während am Abend vorher noch nicht das Geringste davon wahrzunehmen war. Etwa 14 Tage nachher schnitt der Arzt das abgestorbene vordere Ende der grossen Zehe sammt dem Phalangenknochen weg. Es wurden Umschläge mit Chlorwasser gemacht. Erst seit 14 Tagen bemerkte der Kranke eine rothe schmerzhafte Anschwellung entlang dem Mittelfussknochen des grossen Zehen und der Sehnenscheide des Extensor hallucis. Beim ersten Verband im Krankenhause entleerte sich der Eiter nach vornen in die Wunde, wenn man mit dem Finger von hinten nach vornen streicht. Das Allgemeinbefinden des Kranken war stets ganz gut, Appetit ist gut, der Schlaf war jedoch sehr beeinträchtigt durch fortwährende zum Theil sehr heftige Schmerzen.

Status praesens: Der Mann ist sehr mager und blass mit umschrieben rothen Backen. Seine Gemüthsstimmung ist eine sehr weiche, so dass er gewöhnlich bei der Unterhaltung zu weinen anfängt. Am innern Fussrand linkerseits entsprechend dem Mittelfuss- und ersten Phalangenknochen der grossen Zehe ist eine offene Fläche folgendermaassen wahrzunehmen: Die zweite Phalanx des grossen Zehen fehlt vollständig sammt den Weichtheilen, von der ersten Phalanx ist ein schwarzes Knochenstück zurückgeblieben, welches oberflächlich grossentheils porös ist, weil die Rindensubstanz der Phalanx durch den Ulcerationsprocess zerstört wurde. Das obere Gelenkende der Phalanx ist erhalten und in Communication mit dem untern Gelenkende des ersten Mittelfussknochens durch die Bänder an der Plantarseite, während oben das Gelenk vollständig geöffnet daliegt; der Gelenkknorpel des Köpfchens vom Mittelfussknochen ist theilweise noch vorhanden; dagegen die obere Fläche der unteren Hälfte des ersten Mittelfussknochens schwärzlich gefärbt und oberflächlich durch den Ulcerationsprocess zerstört, so dass auch hier die Rindenschichte fehlt. Die Weichtheile, welche die so entblössten Knochen begrenzen, sind folgendermaassen beschaffen: Auf der Dorsalseite, wo die Knochen am weitesten blossliegen, sind sie besonders nach der Seite des zweiten Mittelfussknochens theilweise von normalem Ansehen, theilweise mit Granulationen bedeckt, nur nach oben entlang der Sehne des Extensor hallucis und

der Dorsalfläche des ersten Mittelfussknochens sind die Weichtheile von jauchigem Eiter in die Höhe gehoben, die Haut ist dunkelroth, glänzend und bei Druck auf diese Parthie entleert sich die stinkende Materie nach vornen in die Defectstelle; zugleich ragen weisse, gelbliche, abgestorbene Gewebsfetzen, besonders von den Sehnen, in die Wunde hinein. Die Volarseite zeigt einen geringeren Verlust, es ist der grössere Theil des Ballens der grossen Zehen noch vorhanden, der Rand der Weichtheile aber sehr ungleichförmig und fetzig, überdiess verliert sich in dieselben die schwärzliche Beschaffenheit der oberflächlichen Bedeckung in nicht genau abgrenzbarer Weise, es fehlt hier die Demarcationslinie. Gegen die Mitte der Plantarfläche des ersten Mittelfussknochens sind im Uebrigen die Theile nach ihrem Ansehen in vollkommener Integrität.

Anomalien der Lungen und des Herzens lässt die Untersuchung nicht entdecken, dagegen zeigt sich bezüglich der Gefässe Folgendes: die Arterien des Fusses der gesunden Seite sind deutlich zu fühlen, ebenso ist die Pulsation der Arteria cruralis des kranken Beins bis zur Durchtrittsstelle durch den Adductor magnus deutlich fühlbar vorhanden, dagegen lässt die Poplitea keinen Pulsschlag wahrnehmen, während dies, wie gesagt, auf dem rechten Beine sehr leicht gelingt; eben so wenig fühlt man den Puls der Arteria pediaea oder den der Tibialis postica. Um so deutlicher kann man von der Arteria cruralis her eine Gelenkarterie fühlen, welche in deutlicher Pulsation sich bis zum innern Rand der Patella verfolgen lässt.

3. August. Der Kranke klagt über heftige Schmerzen im ganzen Vorderfusse, die Temperatur ist nicht erhöht, der Appetit gut, der Puls etwas klein, 80. Verordnet werden: Chlorwasser und Kamilleninfus.

5. August. Ein Fortschreiten des Processes ist bis jetzt nicht zu bemerken; um so heftiger sind die Schmerzen, die den Kranken Tag und Nacht peinigen. Verordnet wird: Morphium.

6. August. Der Kranke dringt auf Entfernung des Brandigen.

7. August. Operation: Der grosse Zehen wird sammt dem Mittelfussknochen entfernt; der Schnitt wird vom hintern Ende des Mittelfussknochens (der Dorsalseite) schief nach vornen und abwärts und ebenso auf der andern Seite, also nach der Ovalärmethode gemacht, da kein einzelner Lappen hinreichend gross geworden wäre. Da sich zeigt, dass auch das erste keilförmige Bein noch entblösst und theilweise von Jauche umgeben ist, wird auch dieses entfernt, indem es mit der Knochenhaltezange gefasst und durch Rotationsbewegungen nach einigen Schnitten zur Durchtrennung der Bänder aus seinen Verbindungen gelöst wird.

Nun war alles Erkrankte entfernt. Die Blutung war eine sehr geringe, kein Gefäss sprizte, doch war eine Unterbindung nöthig, indem in der Gegend des Spatium interosseum I. an einer Stelle sich etwas reichlicher Blut hervordrängte, das Gefäss selbst war nicht deutlich zu erkennen. Nach der Operation, welche in der Chloroformnarcose vorgenommen wurde, ist die Wunde mit Gaze-Zeug und Baumwolle ausgefüllt, und mit einer feuchten Binde der Fuss umwickelt worden.

Der Kranke fühlt nach der Operation weniger Schmerzen. Abendtemp. 37,2. Puls. 96.

8. August. Morgentemperatur 36,8. Puls 112. Abendtemperatur 38,2.

Puls 100. Abends wird der Verband erneuert, derselbe lässt sich leicht abnehmen. Die ganze Wundfläche hat ein schwärzliches Ansehen, und stinkt. An den Rändern ist eine bläuliche Färbung zu bemerken, die sich allmählig in die gesunde Haut hin verliert.

Der Patient hat beinahe gar keine Schmerzen, sieht jedoch sehr collabirt aus.

9. August. Morgentemperatur 37,3. Puls 100. Abendtemperatur 38,9. Puls 100. Die missfarbige Beschaffenheit der Ränder nimmt nach allen Richtungen zu, so dass der mortificirte Saum etwa ½ Zoll beträgt, zugleich beginnen die 4 anderen Zehen eine livide Farbe anzunehmen. Das Allgemeinbefinden des Kranken ist schlechter, er hat Diarrhoe. Verordnet werden: Chlorwasser und Opiumtinctur.

10. August. Morgentemperatur 37,8. Puls 104. Abendtemperatur 38,5. Puls 110. Die Zehen haben allmählich eine schwarzbraune Farbe angenommen, die Epidermis ist runzelig, schält sich zum Theil ab, zugleich schreitet die Verfärbung gegen das Fussgelenk in allen Richtungen vor. Patient ist meist ruhig, schlummert viel und klagt über Durst. Auf dem Kreuzbein beginnt ein Decubitus sich einzustellen, die Defaecation und Urinexcretion sind öfters unwillkührlich. Untersuchungen über die Abnahme der Sensibilität am Fusse führen bei den widersprechenden Angaben des Patienten zu keinem Ziele.

11. August. Morgentemperatur 38,2. Puls 120. Abendtemperatur 38,9. Puls ist klein 120. Die Diarrhoe hat aufgehört, der Kranke collabirt mehr und mehr.

12. August. Morgentemperatur 38,3. Puls 124. Abendtemperatur 39,5. Puls 130. Der ganze Vorderfuss hat eine bräunliche, graugrüne, zum Theil schwarze Farbe. Die Epidermis hängt in Fetzen herab. In der Operationswunde findet sich stinkende mit Fetttropfen gemischte Brandjauche; der Unterschenkel ist von lividrother Farbe, die in der Nähe der gangraenösen Parthie am intensivsten ist. Der Kranke fühlt sich sehr schwach, schläfrig, ist sehr collabirt und trinkt viel.

13. August. Der Kranke stirbt Mittags 12 Uhr.

Sections-Bericht vom 15. August 1867. Vormittags 8 Uhr.

Der Körper ist von über mittlerer Grösse, abgemagert, die Haut schmutzig graugelb mit blassen Todtenflecken. Das Unterhautzellgewebe ist fettarm, die Muskulatur schlaff, blass und mürbe, die Starre schwach; Oedem ist nicht vorhanden, ebenso auch kein Decubitus. Am linken Fuss ist die erste Zehe sammt dem entsprechenden Mittelfussknochen und Keilbein durch das Messer entfernt. Die Operationswunde sowohl als der ganze Fuss und das untere Drittel des Unterschenkels, welches sich im Zustande der Gangraen befindet, ist von schwärzlich grüner Farbe, die Epidermis ist leicht abziehbar, aus Einschnitten quillt eine trübe, bräunliche Flüssigkeit in geringer Menge hervor. Die vom Brand ergriffene Parthie des Unterschenkels geht ohne jede Grenze ganz allmählich in das Gesunde über.

Die Arterien der gangraenösen Parthie entzieht sich durch den vorgeschrittenen Brand der Untersuchung, an den Schenkelarterien und ihren Aesten lässt sich jedoch durchaus Nichts auffinden, was vom Normalen abwiche. In

den Arterien des Unterschenkels finden sich weiche; frische Gerinnungen, ohne dass pathologische Veränderungen ihrer Wandungen wahrzunehmen sind.

Das Schädeldach ist etwas dicker und schwerer, mit tiefen Gefässfurchen und Pacchionischen Gruben an der Innenfläche versehen und fest mit der gleichmässig verdickten Dura mater verwachsen. Letztere zeigt an ihrer Innenfläche einen feinen Ueberzug von neugebildetem blassrothem Gewebe, welches sich leicht abziehen lässt. Die weichen Hirnhäute sind überall getrübt, im Verlaufe der Pfeilnaht verdickt und mit bindegewebigen ziemlich stark ödematösen Knötchen besetzt. Die venösen Gefässe derselben sind stark gefüllt.

Die Gehirnsubstanz ist weniger bluthaltig als normal, in der Rinde wie im Mark ist sie stärker pigmentirt, ödematös, schwerer zu schneiden und eigenthümlich zähe. Die Ventrikel sind um mehr als das Doppelte erweitert, mit klarem Serum erfüllt, ihr Ependym ist verdickt und in der Vorderhöhle rauh. Die grossen Gehirn-Arterien sind stellenweise in ihren Wandungen verdickt, nirgends aber rigid.

Die Rachen- und Hals-Organe finden sich bei der Untersuchung ohne jede besondere Abnormität, die Arterien des Halses sind auffallend weit, ihre Wandungen dicker, die Intima ist gleichmässig hypertrophisch, leicht aufzufasern, aber frei von verkalkten oder atheromatösen Stellen.

Beide Pleurahöhlen sind ohne Flüssigkeit, die Lungen durch ein langfädiges Zellgewebe mit der Umgebung verwachsen, besonders fest in den Spitzen, die Pleurablätter nur unwesentlich verdickt.

Beide Lungen sind gross, ziemlich gleichmässig kleinblasig emphysematös, die oberen und vorderen Parthien blutarm, lufthaltig trocken und mässig pigmentirt, die hinteren Parthien sind ebenfalls lufthaltig, blutreich, links hinten unten sogar schlaff infiltrirt, mit mässigem Oedem erfüllt. Die grösseren Bronchien sind schwach diffus erweitert, ihre Schleimhaut ist blass, dünn und mit trübem Schleim überzogen, die Bronchialdrüsen erscheinen von normaler Grösse, schwarz und weich.

Im Herzbeutel findet sich spärliche klare Flüssigkeit, das Visceralblatt ist mit mehreren dünnen Sehnenflecken von geringer Ausdehnung besezt. Das Herz erscheint um $^1/_8$ breiter, der rechte Ventrikel ist entsprechend erweitert. Der linke Ventrikel ist von normaler Weite, seine Wand etwas dicker, seine Höhle leer.

Die Mitralklappe ist am freien Rande schwach verdickt, ebenso die Aortenklappen an ihrer Insertion, letztere ist desshalb auch etwas starrer. Die rechtseitigen Herzhöhlen sind mit unvollkommen geronnenem Blut erfüllt, die Klappen derselben sind normal. Das Herzfleisch ist braungrau, schlaff, leicht, zerreissbar und fettig. Die Pulmonal-Arterie ist schwach, die Aorta um reichlich die Hälfte erweitert, ihre Intima hypertrophisch aber glatt; nur am Arcus und dem absteigenden Theil der Brustaorta zeigen sich mehrere fettig erweichte oder verkalkte, flach hervorragende Stellen von höchstens 1 □ Centimeter Fläche, jedoch ohne jegliche Spur von Gerinnseln.

Die Bauchhöhle ist ohne Flüssigkeit. Die Leber zeigt sich in allen Dimensionen etwas kleiner, ihre Serosa normal, ihr Gewebe graubraun, fester und mässig bluthaltig. Die Acini sind klein und undeutlich.

Die Gallenblase ist mit braungelber, dünnflüssiger trüber Galle mässig erfüllt.

Die Milz ist etwas kleiner, die Kapsel gleichmässig getrübt, das Milzgewebe ist dunkelroth, fester, die Follikel fehlen.

Die Nieren sind von normaler Grösse und die Kapsel sitzt etwas fester auf, die Rinde ist ziemlich blutarm, hellgrauroth, fest; Pyramiden und Nierenbecken sind normal, ebenso Ureteren und Blase; Leztere ist mit schwach trübem Harn mässig erfüllt.

Der Magen ist weit, seine Schleimhaut gleichmässig schwarzgrau pigmentirt, ziemlich glatt, etwas geschwollen und mit glasigem Schleim überzogen.

Der Dünndarm ist dünnwandig, die Schleimhaut blass. In der Dickdarmschleimhaut sieht man stärker hervortretende Follikel.

Die Mesenterial-Drüsen sind normal.

Dritte Beobachtung.

Fall von Gangraen durch Endarteriitis hypertrophica, lethaler Ausgang.

Johannes S., 75 Jahre alt, wurde am 9. Mai 1867 in die hiesige chirurgische Klinik aufgenommen. Er will in seinem Leben gar keine eigentliche Krankheit gehabt haben, höchstens sei er mitunter einige Tage nicht ganz wohl gewesen.

Um Weihnachten 1866 bekam der Kranke zeitweise reissende Schmerzen in dem rechten Bein, welche sich von den Zehen bis zum Knie erstreckten; der Fuss war dabei meist sehr kalt (der Kranke hielt es für einen verfrorenen Fuss) und von den Zehen bis an die Knöchel angeschwollen, bei Bewegungen und bei äusserem Drucke verursachte der Fuss lebhafte stechende Schmerzen. Die Haut war stark geröthet und die Schmerzen und die Anschwellung nahmen allmählig zu, wobei die Farbe der Haut einen Stich in's Bläuliche bekam; seit wann der kleine Zehen und die ihm anliegende Seite des vierten Zehen geschwürig ist, weiss der Kranke nicht, er kann blos angeben, dass etwa seit 10 Tagen der kleine Zehen „schweisse" und dass seitdem die Schmerzen an dieser Stelle geringer seien.

Seit dem Bestehen des Uebels war der Kranke in seinem Allgemeinbefinden durchaus nicht gestört, er hatte stets guten Appetit und Schlaf. Schmerzen beim Gehen verspürte Patient seit letzte Weihnachten, das Gehen wurde allmählig schlechter, in der letzten Zeit konnte der Kranke nicht mehr auf den kranken Fuss auftreten.

Status praesens: Für sein hohes Alter ist S. ein gut aussehender, ziemlich wohlgenährter Mann, der, was seine Körperfunctionen anbelangt, durchaus nichts zu klagen hat, auch fehlen alle objectiven Zeichen einer Erkrankung der Respirations-, Circulations- oder Assimilations-Organe. Der Arterienpuls ist kräftig, überall deutlich zu fühlen mit Ausnahme der rechten Unterextremität, wo zwei Querfinger breit unter dem Ligamentum Poupartii der oben noch leicht zu fühlende Puls gar nicht mehr wahrzunehmen ist; statt dessen aber ein circa kleinfingerdicker harter Strang. Die Poplitea der kranken Seite pulsirt nicht, während die der gesunden Seite kräftig pulsirt;

dagegen ist die Arteria pediaea und die Tibialis postica auch am gesunden Beine nicht zu fühlen. Der rechte Vorderfuss zeigt eine ziemlich gleichmässige Anschwellung mit mässiger Röthung der Haut; der 5. Zehen hat an seiner dem 4. Zehen zugekehrten Fläche und auf dem Rücken eine schmutzig graugrünliche Färbung, die Cutis dieser Gegend ist exulcerirt, oberflächlich mit faulig riechendem Secret bedeckt. Aehnlich verhält sich die äussere Fläche des 4. Zehen; die Temperatur dieser Zehen ist bedeutend vermindert, überdies zeigt auch der ganze Vorderfuss eine Erniedrigung der Temperatur. Untersuchungen auf Sensibilität dieser Theile ergeben, dass das Gefühl in den erkrankten Zehen nicht ganz verloren ist; jedoch äussert der Kranke bei Nadelstichen in der ganzen Ausdehnung des Vorderfusses rechts geringere Empfindlichkeit als links. Die Bewegung der Zehen ist kaum in bemerkenswerther Weise vermindert.

Das Allgemeinbefinden des Mannes ist nicht gestört, er hat kein Fieber, Appetit ist gut; nur bei Nacht ist der Kranke gewöhnlich unruhig, dreht sich häufig hin und her. Seine einzige Klage ist über Wundsein in der Kreuzgegend; die Untersuchung ergiebt aber, dass ein nahezu reifer Furunkel auf dem linken Hinterbacken sich etablirt hat, während ein zweiter die Mitte des linken Oberschenkels einnimmt.

Die Respiration ist nicht gestört, die Herztöne und der Arterienpuls zeigen nichts Abnormes. Die ganze rechte Extremität ist etwas atrophisch und schlaff, der rechte Schenkel misst im Umfange zwei Centimeter weniger als der linke.

10. Mai. Patient hat im Vorderfuss lebhafte, im Unterschenkel keine Schmerzen, die Haut auf dem Fussrücken ist sehr hellroth. Umschläge von Kamilleninfus werden verordnet.

11. Mai. Die schmutzige Färbung der 5. Zehe hat zugenommen, eine weitere Veränderung ist nicht zu bemerken.

12. Mai. Das Allgemeinbefinden des Kranken ist etwas alterirt, der Appetit ist geringer, der Puls hat 88 Schläge. Am Fuss selbst hat sich Nichts geändert.

13. Mai. Heute früh zeigt sich die 5. Zehe vollständig schwarz, die Oberfläche trocken, pergamentartig fest, die 4. Zehe hat in ihrer ganzen Ausdehnung eine schmutzig grünliche Färbung, ist ganz kalt. Etwas Weniges dieser Färbung lässt sich auch an der 3. Zehe entdecken. Abends zeigt der äussere Rand der 4. Zehe eine schwärzliche Farbe. Abendtemperatur 38. Puls 96. Die Sensibilität an der 4. und 5. Zehe ist verloren, die an den übrigen verringert. Die Schmerzen im Fuss sind nicht sehr heftig, eine leichte Schwellung findet sich auf dem Fussrücken.

14. Mai. Die 4. Zehe ist in ihrer grössten Hälfte gleichfalls schwarz gefärbt, zugleich erstreckt sich die dunklere Färbung auch in das Interstitium interosseum quartum hinein. Die Haut des Fussrückens ist kühl. Die Sensibilität ist nur an der 3. Zehe nicht ganz aufgehoben. Die Farbenänderung am Fussrücken ist im Ganzen gering, auffallend ist nur eine bald blasse, bald dunklere streifige Röthung. Am Rand der schwarzen vollständig abgestorbenen Theile ist ein bläulich grüner Saum. Morgentemperatur 37,8. Puls 96. Abendtemperatur 38. Puls 100, etwas unregelmässig.

15. Mai. Die Gangraen schreitet langsam fort, die 3. Zehe beginnt sich

dunkel zu verfärben, auch in's Interstitium interosseum quartum hat sich die Gangraen weiter erstreckt. Morgentemperatur 38,3. Puls 100. Abendtemperatur 39,1. Puls 90.

16. Mai. Morgentemperatur 38,3. Puls 92. Die Epidermis ist von den beiden letzten Zehen ganz abgestossen, ebenso ist dieselbe leicht abstreifbar gegen das Interstitium interosseum quartum sowohl auf der Dorsal- als der Plantarseite. Das Allgemeinbefinden ist heute subjectiv besser als die vorhergehenden Tage. Abendtemperatur 38,7. Puls 96.

17. Mai. Morgentemperatur 38,3. Puls 112. Abendtemp. 39. Puls 104. Das Gesicht ist etwas geröthet.

Auf dem Fussrücken finden sich ausser einer diffusen Röthung noch verschiedene blaue Flecken eingesprengt; es entsprechen diese den Stellen, wo der nur sehr leicht umgelegte Verband etwas drückte; Untersuchungen zeigen, dass diese blauen Stellen nahezu keine Sensibilität mehr haben.

18. Mai. Morgentemperatur 38. Puls 104. Patient blutete heute Nacht ein wenig aus der Nase. Sein Allgemeinbefinden ist gut; die Gangraen macht besonders auf der Fibularseite des Mittelfusses Fortschritte. Abendtemperatur 38,3. Puls 96.

19. Mai. Morgentemp. 37,8. Abendtemp. 38,2. Puls 100.

20. Mai. Morgentemp. 37,9. Puls 96. Abendtemp. 37,5. Puls 92.

21. Mai. Morgentemp. 38. Puls 96. Abendtemp. 38,3. Puls 100.

22. Mai. Morgentemp. 37,9. Puls 92. Abendtemp. 38.

23. Mai. Morgentemp. 37,9. Abendtemp. 37,8. Der 2. Zehen ist schwarz.

25. Mai. Morgentemp. 38. Abendtemp. 38,4. Der 3. Zehen ist ebenfalls schwarz, die Haut am 4. und 5. Zehen wird runzelig, matsch.

27. Mai. Morgentemp. 38. Abendtemp. 38,2. Die 2. Zehe ist nahezu ganz schwarz, ebenso greift die Gangraen auf der Fibularseite fort und entspricht dem hintern Ende der Mittelfussknochen. Es werden Chlorwasser-Umschläge angewendet.

29. Mai. Morgentemp. 38,6. Puls 110. Abendtemp. 39. Puls 112. Die grosse Zehe und zum Theil der Ballen derselben sieht schwärzlich-bläulich aus, ist kühl und auf Nadelstiche wenig empfindlich. Verordnet werden: Chinin sulf. und Acid. Halleri.

30. Mai. Morgentemp. 39,4. Puls 108. Abendtemp. 39,6. Puls 110. Das Befinden des Patienten ist stets gut, die gangränösen Stellen sind sehr weich, die Haut sitzt nur lose auf den unterliegenden Theilen.

31. Mai. Morgentemp. 38,6. Puls 104. Abendtemp. 38,4. Puls 104. Diesen Morgen hingen die drei letzten Zehen nur noch ganz locker mit ihren Mittelfussknochen zusammen und wurden desshalb durch leichten Zug entfernt.

1. Juni. Morgentemp. 37,8. Puls 92. Abendtemp. 37,9. Puls 92.

2. Juni. Morgentemp. 37,6. Abendtemp. 37,9.

3. Juni. Morgentemp. 37,8. Abendtemp. 38,2. Das Gesicht ist etwas geröthet, der Kranke klagt Nichts, er schläft Nachts, doch unruhig. Am Fusse ist keine Aenderung wahrzunehmen. Der grosse Zehen beginnt zu erweichen, er ist auf der Oberfläche feucht, eigentliche Blasenbildung findet nicht Statt.

4. Juni. Morgentemp. 39,4. Puls 104. Abendtemp. 37. Puls 100.

5. Juni. Morgentemp. 37,5. Abendtemp. 37,3. Puls 96.

6. Juni. Morgentemp. 37,6. Aebendtemp. 38,2. Puls 100.

8. Juni. Temperatur bleibt mässig erhöht (durchschnittlich 38°). Puls 100. Die Gangraen schreitet stetig aber sehr langsam vorwärts, das die Mittelfussknochen bedeckende Fleisch ist sehr weich, schmierig und es treten die blossen Knochen mehr und mehr zu Tage; dabei klagt der Kranke häufig über Schmerzen im Fusse, der Appetit ist sehr gering, dagegen geniesst der Kranke gerne einige Portionen Wein; sein Schlaf ist sehr unruhig, seine Kräfte nehmen ab. Der 4. Zehen wird entfernt.

13. Juni. Morgentemp. 38. Puls 110. Abendtemp. 38,5. Puls 116.

14. Juni. Morgentemp. 38. Puls 112. Abendtemp. 38. Puls 110.

15. Juni. Auch der grosse Zehen hängt nur noch durch einige Fasern mit dem Mittelfusse zusammen und wird desshalb vollends entfernt; bereits lockern sich auch die Mittelfussknochen in ihrer Verbindung mit der Fusswurzel, besonders an der Fibularseite.

Die gangraenöse Verfärbung reicht bis an die Gelenkverbindung des Calcaneus und Astragalus mit der 2. Reihe der Fusswurzelknochen; der Kranke klagt auch öfters über Schmerzen im Fusse.

16. Juni. Der Patient wird aus dem Krankenhause in das Zelt [1]) translocirt. Sein Befinden ist subjectiv ein gutes zu nennen; er hat Appetit und trinkt gern ein Glas Wein. Oeffnung ist regelmässig vorhanden, nur der Schlaf ist unruhig und von Delirien unterbrochen. Eine Temperatursteigerung ist nur in sehr geringem Grade vorhanden, sie betrug durchschnittlich am Morgen 38,3, am Abend 38,6. Der Puls hält sich auf 112. So war der Zustand des Patienten bis zum 25. Juni, an dem sich sämmtliche Mittelfussknochen und das Os cuboideum abstiessen. Bis zum 8. Juli ist an dem Kranken nur zu bemerken, dass er schwächer wird und grosse Neigung zum Schlafen zeigt; Fieber ist auch jetzt nicht vorhanden. Am 9. Juli wird das Chopart'sche Gelenk durch den fortschreitenden Brand geöffnet und am 11. Juli Nachmittags 2 Uhr stirbt der Kranke ruhig, nachdem er den ganzen Morgen fest geschlafen hat.

Sections-Bericht vom 13. Juli Morgens.

Der Körper ist stark abgemagert, die Haut von schmutzig-bräunlicher Farbe, das Unterhautzellgewebe fettarm, die Muskulatur spärlich, blass, schlaff, mürbe. Oedem ist nicht vorhanden. Ueber den beiden grossen Trochanteren befindet sich ein oberflächlicher feuchter Decubitus.

Rechterseits eine Hydrocele von mässigem Umfang, mit starker Verdickung der Tunica propria. Phimose. Der rechte Vorderfuss ist brandig bis in die Gegend der Knöchel; das Os cuboideum sammt Mittelfussknochen und Zehen fehlt, die Keilbeine liegen als freie necrotische Körper zu Tage. Das Chopart'sche Gelenk ist geöffnet und die Weichtheile um dasselbe bis an die Ferse sind in eine gangraenöse, schmierige Masse umgewandelt, ebenso die Haut und die Weichtheile an der vorderen Schenkelfläche.

---

1) In dem hinter dem hiesigen Krankenhause befindlichen Garten hat Herr Prof. von Bruns ein Zelt zur Aufnahme von Kranken der chirurgischen Abtheilung während des Sommers errichten lassen.

Die rechte Arteria cruralis kommt als kleinfingerdickes Gefäss unter dem Ligamentum Poupartii hervor und ist bis $1^1/_2$" von letzterem entfernt, frei, von hier an läuft sie und ihre Aeste als solider Strang herab. Die Adventitia ist überall stark verdickt und narbig, vom umgebenden Zellgewebe nicht zu trennen.

Die Art. poplitea und der Anfangstheil der Tibialis postica sind von derselben Beschaffenheit. Das mittlere Drittel der Poplitea und die beiden oberen der Tibialis antica stellen einen etwas über liniendicken soliden Strang dar, welcher sich nach unten in einen noch dünneren, durch Hypertrophie der Wandung ganz obturirten blutfreien soliden Faden fortsetzt. Ausserdem zeigt sich die Schenkelarterie am Abgang der Arteria profunda femoris durch einen festen wandständigen obturirenden bräunlichen Pfropf verstopft, und ist weiter unten in der Nähe des Durchtrittes durch den Adductor magnus in ein Zoll langes solides Stück verwandelt, welches sich schwer schneiden lässt und nur aus den hypertrophirten Arterienwandungen besteht. Besonders auffallend ist ferner noch ein Kalkdepot an der Theilungsstelle der Poplitea in die Tibialis postica und peronea.

Das Schädeldach ist ohne Diploë, mässig verdickt und fest mit der Dura mater verwachsen. Diese ist beträchtlich und gleichmässig verdickt, blutarm und ohne Gefässschlingen.

Die Sinus sind mit lockerem Blut erfüllt, die weichen Häute ödematös und ihre venösen Gefässe mässig gefüllt. Die Windungen treten stark hervor. Die grossen Arterien an der Basis sind stellenweise rigide. Die Hirnsubstanz sieht schmutzig graugelb in Rinde und Mark aus, im Allgemeinen etwas fester, zäher. Die Seitenventrikel sind mit klarem Serum gefüllt, das Ependym ist verdickt und rauh. Die Plexus chorioidei sind in den Hinterhörnern in eine haselnussgrosse Geschwulst verwandelt, doch sind ihre Gefässe noch erhalten. Die graue Substanz der Centralganglien ist dunkel gefärbt und fest, der hinterste Abschnitt des rechten Hinterhorns abgeschnürt und die grosse Arterie mit lockeren Gerinnseln erfüllt.

Die Schleimhaut der Rachen- und Halsorgane ist blass, das folliculäre Drüsengewebe der Zunge atrophisch. Die Taschen der linken um die Hälfte vergrösserten Mandel sind mit eitrigem Exsudat erfüllt. Die Schleimhaut des Schlundes und Oesophagus normal. Die Kehlkopfknorpel sind verknöchert, Tracheal- und Kehlkopfschleimhaut blass.

Schilddrüse in beiden Lappen mässig vergrössert. Etwas fester.

Die grossen Halsarterien sind in ihren Wandungen durch frische Bindegewebsauflagerungen verdickt, erscheinen jedoch nicht rigide.

Rippenknorpel verknöchert.

Rechte Lunge ganz frei, Pleurahöhle ohne Flüssigkeit. Die Lunge sinkt nur langsam zusammen und zeigt sich in allen Lappen, zumal im mittleren, gleichmässig und grossblasig emphysematös und mässig pigmentirt, lufthaltig, blutarm, nirgends infiltrirt. Die centralen Theile sind stärker pigmentirt als die oberflächlichen.

Eitrige Bronchitis.

Lungenarterien frei.

Schleimhaut der grossen Bronchien blass, stellenweis atrophisch. Bronchialdrüsen klein und fest. Linke Lunge allseitig verwachsen, ihre Basis ist

narbig eingezogen. Ueberall Emphysem. Die grossen Gefässe sind blutreich, sonst ist das Parenchym blutarm. In ihrem untern Abschnitt ist die Lunge schlaff infiltrirt, im höchsten Grade ödematös. Die Flüssigkeit der Schnittfläche des unteren Lappens schmutzig grauroth gefärbt. Die Lungenarterien-Aeste sind durch feste Thromben verstopft.

Chronische Bronchitis.

Schwache atheromatöse Entartung der Pulmonalarterien.

Im Herzbeutel spärliche klare Flüssigkeit. Visceralblatt stellenweis getrübt. Das Herz ist erweitert, allenthalben sehr schlaff, am meisten in der linken Höhle. Herzfleisch schmutzig graubraun, ausserordentlich mürbe. Die Wand des linken Ventrikels nicht verdickt, die des rechten um das doppelte. In den rechten Höhlen spärliche Blutgerinnsel. Die Klappen sind normal. Schwaches Atherom in der Aorta, ihre Häute sind im Verlauf des Arcus sehr mürbe und leicht zerreisslich. Die Intima ist überall verdickt.

Bauchhöhle ohne Flüssigkeit.

Leber atrophisch, in der Längsrichtung verkürzt, ihr Gewebe fester und blutarm. Auf der Messerklinge fettiger Beschlag.

Gallenblase gefüllt, ragt 1 Zoll über den Leberrand hervor.

Milz wenig über 3 Zoll lang, 2 Zoll breit. Kapsel nicht gefärbt, Gewebe blass, schmierig und weich. Die linke Niere mässig verkleinert, Kapsel dünn, leicht abziehbar. Ihre Oberfläche zeigt einige glatte Narben. Die Rinde hellgrau, blutarm, fettig. Pyramiden blass, sonst normal.

Die rechte Niere normal gross, Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt. Rinde normal dick, sonst wie links.

Magen gross mit graurother Flüssigkeit erfüllt, Schleimhaut schmutzig und nicht verdickt, mit zähem Schleim überzogen. Am Pylorustheil Spuren älterer Hämorrhagien, Schleimhaut daselbst mammellonirt. An der kleinen Curvatur eine gegen 2 □Zoll grosse erweichte Schleimhautstelle, in deren Grunde sich eine graurothe Masse befindet.

Die Blase ist stark zusammengezogen und leer. Schleimhaut sehr dünn, Muskulatur normal, blass.

Der untere Dünndarm fast leer, seine Wandung verdickt, in den höher gelegenen Schlingen mässig reichliche Flüssigkeit. Im Processus vermiformis ein circa kirschkerngrosser harter Körper. Colon ascendens und transversum in der Wandung verdickt, spärliche Fäcalmasse enthaltend. Die Schleimhaut desselben ist gewulstet und verfärbt.

Tabellarische Uebersicht

der der hiesigen chirurgischen Klinik entnommenen Fälle von Gangrän in Folge

Erkrankungen der grossen arteriellen Körperblutbahn.

Zahl	Geschlecht: Mann	Geschlecht: Weib	Alter	Art der Entstehung	Sitz der Erkrankung Extremität: obere	Sitz der Erkrankung Extremität: untere	Tag der Aufnahme	Therapie	Entlassung
1		1	23 J.	Embolie		beide	31/5 67	Amput. femoris dextri	starb 20/6 67.
2	1		23	Embolie		rechte	11/12 51	Amput. femoris	starb 12/12 51.
3		1	29	Embolie		beide	9/4 66	Amput. utriusque cruris	starb 1/5 66.
4		1	52	Embolie		rechte	19/12 49	Amput. femoris	starb 2/2 50.
5		1	59	Embolie		linke	20/8 58	—	starb 12/4 58.
6	1		56	Gangraena senilis		rechte	12/11 56	Exarticulation des gross. Zehen nebst Resection ihres Mittelfussknochns	geheilt entlassen 20/8 57.
7	1		62	—		rechte	7/5 63	Amput. cruris	starb 6/5 66.
8	1		64	—		linke	16/12 56	Amput. cruris	starb 10/1 57.
9	1		64	—		rechte	3/2 66	—	starb 13/2 66.
10	1		65	—		rechte	2/2 57	—	starb 7/2 57.
11	1		66	—		rechte	16/6 56	—	starb 27/4 56.
12	1		67	—		linke	31/12 50	Amp. cruris	geheilt entlassen 3/2 51.
13	1		72	—		linke	2/8 67	Exarticulatio des grossen Zehen samt Mittelfussknochen u. Keilbein	starb 13/8 67.
14	1		75	Endarteriitis hypertrophica		rechte	9/5 67	—	starb 11/7 67.